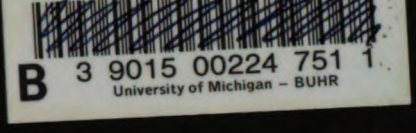
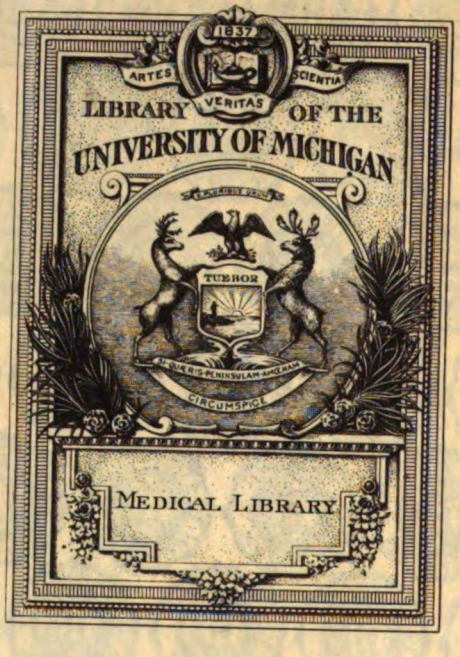
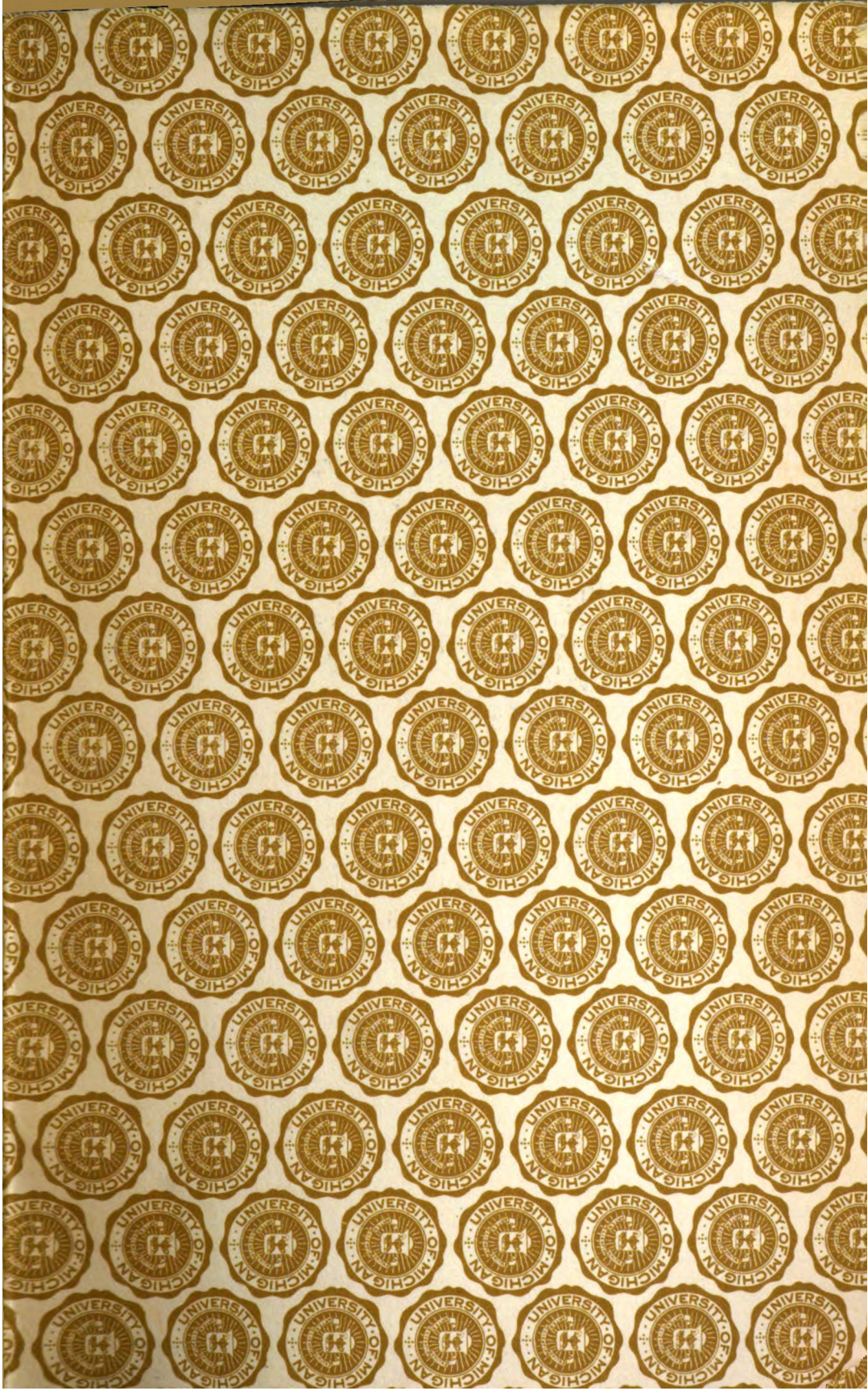

B 3 9015 00224 751 1
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY


UNIVERSITY OF MICHIGAN

D49
T86

ARCHIV
FÜR
SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE
PATHOLOGIE UND THERAPIE
EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON

C. MENSE

*

MIT UNTERSTÜTZUNG DER

VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; GENERALSTABSARZT DER MARINE DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:

PROF. DR. F. FÜLLEBORN, PROF. DR. M. MAYER, PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

XXX. BAND (1926)

MIT 178 ABBILDUNGEN, 12 KURVEN UND 51 TABELLEN IM TEXT, 2 TAFELN UND 1 PORTRÄT

1926

LEIPZIG · VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Alle Rechte vorbehalten.

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Medical
Harr.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene,
Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 1

N-Paratyphobazillose und Febris recurrens[1]).

Von

Dr. G. Iwaschenzoff, ärztlicher Direktor des Botkin Barackenkrankenhauses in Leningrad.

Mit 1 Kurve.

Unter dem Namen „N-Paratyphobazillose" habe ich im Jahre 1922 eine Krankheitsform beschrieben, die einen typischen, wenn auch vielfältigen Symptomenkomplex besitzt. Diese Krankheitsform hatte ich Gelegenheit zur Zeit der in Leningrad beobachteten Rekurrensepidemien näher zu untersuchen.

Die gemeinschaftlich von mir und von Fräulein Dr. Marie Rapoport (1) gemachten Beobachtungen waren von solchem Interesse und solcher vielseitigen Bedeutung, daß ich bereits 1922 einen kurzen Auszug unserer Beobachtungen der deutschen medizinischen Presse sandte. Infolge eines unaufgeklärten Mißverständnisses ist diese Arbeit bis jetzt noch nicht im Druck erschienen.

Heute können die hier behandelten Fragen nicht nur vom Standpunkte unserer Erfahrung, sondern auch von dem vieler anderen Verfasser beleuchtet werden.

Bei der Beobachtung des Verlaufes des Rückfallfiebers im Jahre 1922 am Krankenmaterial des Obuchow-Krankenhauses für Männer fiel uns die große Anzahl der Fälle auf, die nicht nur durch atypischen Verlauf des Rekurrens, sondern auch durch die parallel mit dem Rückfallfieber einhergehenden Erkrankungen, die die Kranken höchst belästigen und die Mortalität unter den Rekurrenskranken um ein Bedeutendes steigerten, gekennzeichnet waren.

Die Zusammenstellung von Beobachtungen an 50 Kranken gaben uns die Möglichkeit, das folgende Schema des klinischen Bildes für diese Erkrankungen aufzustellen, die dermaßen typisch ist, daß Hunderte später beobachteter Kranken leicht in einen der Typen des vorliegenden Schema gebracht werden konnten.

---

[1]) Herrn Prof. Brauer anläßlich seines 60. Geburtstages gewidmet.

Alle unsere Kranken teilen sich in zwei Gruppenfälle von schwerem und leichtem Verlauf. In der ersten Gruppe unterscheiden wir Fälle, die typhusähnlich und andere, die ausgeprägt septisch verliefen. Wir wollen mit den typhusähnlichen anfangen. Ihr Verlaufsschema ist das folgende:

Nach scharfem Temperatursturz am Ende des ersten, öfter des zweiten, viel seltener des dritten Anfalls verspürt der Kranke nicht das übliche Gefühl der Erleichterung, klagt über Schwäche, schlechtes Allgemeinbefinden, Schmerzen im Körper, besonders in den unteren Extremitäten, Kreuzbein und der Lendengegend. Der Kopf ist schwer. Nachdem die Temperatur kurze Zeit (von einigen Stunden bis 1—2 Tage) um 37° verweilt hat, steigt sie plötzlich wieder an, nicht selten mit Schüttelfrösten. Der Milztumor nimmt nicht ab, er nimmt sogar stark zu. Es treten Schwellung und Schmerzhaftigkeit mit der Leber auf. Die Zunge ist belegt und sehr trocken. Durst. Stuhlgang angehalten, oft sind Klystiere resultatlos. Appetit in genügendem Maß. Es zeigt sich eine zunehmende ikterische Verfärbung, bis zu Safranfarbe. Bei schwachem Auftreten des Ikterus fällt die fahl-grünliche Gesichtsverfärbung auf. Die Gesichtszüge werden scharf, die Augen fallen ein, die Bindehäute sind oft entzündet. Trockener, quälender Husten, der die immer anwachsenden Gelenkschmerzen in Beinen und Kreuz verschärft. Puls von guter Füllung; seine Beschleunigung steht etwas der Temperatur nach. Im weiteren hält sich die Temperatur auf konstanten febrilen Ziffern (4—12 Tage), gefolgt von geringerem Frösteln, seltenem Schwitzen; dann fängt die Temperatur an abzunehmen. Das Sensorium, das die ersten Tage klar war, trübt sich, es tritt entweder eine Erregung, die in Delirien übergehen kann, auf oder eine Niedergeschlagenheit bis zur Prostration. Es treten meningeale Erscheinungen auf, dabei ist die Rigidität des Nackens ziemlich konstant. Kernig negativ manchmal selbst bei ausgeprägten Meningitiden, die bei der Punktion nach Quincke eine eitrige Flüssigkeit ergeben. Nach 2—6 Tagen dauernden Stuhlverstopfungen treten Durchfälle auf, die profus werden und einer der Cholera respektiv öfter einer Colitis haemorrhagica ähnlichen Charakter annehmen können. Der Milztumor nimmt zu, der Puls bleibt sehr lange in befriedigendem Zustande selbst in letal endigenden Fällen (bis in die Agonie). Zuweilen jedoch werden schwere Kollapse beobachtet. Manchmal fällt bei fadenförmigem Puls die relative Euphorie auf, trotz des Halbbewußtseins. Der normale Schlaf ist stark gestört. Urin ohne besondere Abweichungen von der Norm; sehr selten eine geringe Menge Eiweiß und einzelne Erythrozyten.

In den zu Tode führenden Fällen gehen die Kranken bei unaufhörlichem Fortschreiten der Durchfälle, des Ikterus, der meningealen Erscheinungen und anderer auf zunehmende Sepsis hinweisender Symptomen zugrunde. In Fällen von Genesung nehmen alle Symptome allmählich ab. Der Ikterus, selbst bei intensivster Verfärbung, verschwindet manchmal in einem kurzen Zeitraume, der Milztumor nimmt langsam ab, die Leberschwellung etwas schneller, am beharrlichsten bleiben die quälenden Gelenkschmerzen (Knie-, Schultergelenk, besonders die Synchondrosis sacro. iliaca, zuweilen Symphysis, Rippenknorpel und intervertebrale Knorpel). Manchmal dauern die dünnen Stühle 2—3 Wochen an. Die Kranken kommen in der Regel stark herunter und genesen

langsam, wie nach einer schweren Intoxikation, trotz des befriedigenden Appetits. Noch lange nach der Entfieberung und dem Schwinden des septischen Status kann man hinsichtlich des Ausgangs nicht sicher sein. Alles kann durch die fortdauernden Erscheinungen der Pyämie (Gelenkeiterungen, Milzabszesse), durch eine plötzlich eintretende Peritonitis oder durch allgemeine Erschöpfung entschieden werden.

Dies ist bloß ein Schema. Die Abweichungen sind häufig und vielfältig. Auf die Frage: was ist hier typisch? würden wir folglich antworten: für diese Gruppe im Aknestadium: Ikterus, die Vergrößerung der parenchymatösen Organe, die Durchfälle; im Rekonvaleszenzstadium: Gelenkschmerzen, periostitische und perichondritische Erscheinungen, die fahlgrünliche Färbung des Gesichts.

Das Schema der schwersten Fälle wird völlig vom Bilde einer bösartigen Sepsis überlagert. Der Symptomkomplex, den wir für die Gruppe mit dem typhusähnlichen Verlauf aufgezeichnet haben, nimmt so rasch zu, daß in 2—3 Tagen nach dem ersten Auftreten des Abweichens der Rekurrens von normalem Verlauf wir die Kranken an Erscheinungen einer hoffnungslosen Intoxikation verlieren.

Gerade in diesen Fällen reihten sich sowohl das Bild der Paratyphusbazillose wie die hohen Temperaturen unmittelbar an den Anfallsverlauf des Rekurrens, ohne sich vom letzten durch eine Remission abzugrenzen, was zuweilen auch in der Gruppe mit typhusähnlichem Verlauf beobachtet worden ist. Das Ende des Anfalls war nur durch das Verschwinden der Spirochäten aus dem Blute gekennzeichnet.

Die Gruppe der Kranken mit leichtem Verlauf der Paratyphobazillose kann ebenfalls in zwei Teile geteilt werden. Die Fälle des ersten Teils der Gruppe fangen wie die mit dem typhusähnlichen Verlauf an mit einem Temperaturanstieg auf 39—40°, dann nimmt die Temperatur bald ab (nach 2—3 Tagen) bis auf subfebrile Werte, auf welchen sie zuweilen wochenlang verweilt; die Kurve besitzt einen gerissenen, systemlosen Charakter. Klinisch wird ein Bild beobachtet, das mit dem Verlaufe der Rekonvaleszenzperiode der Kranken, die typhusähnliche Form glücklich überstanden haben, eine Ähnlichkeit besitzt: Im Vordergrund die Gesichtsverfärbung (fahlgrünlich) und Schmerzen im Kreuz, in der Synchondrosis sacro-iliaca, in den Gelenken; ziemlich beständig sind mäßig häufige und nicht profuse Durchfälle.

Die zweite Untergruppe bilden die Kranken, bei denen keine Anhaltspunkte zur Bestimmung der ersten Erscheinungen der Para-

typhusbazillose zu finden sind. Temperaturen und Erscheinungen, die dem Ende der oben beschriebenen Gruppen eigen sind, bilden sich allmählich aus, ohne eine auch kurzdauernde Aufflackerung. Das sind Kranke, die einen torpiden septikopyämischen Prozeß durchmachen. Es liegt aber dennoch in diesem Prozeß etwas von dem Typischen der stürmischen Formen des Auftretens derselben Infektion, trotz der ausgeprägten Dämpfung des Symptomenkomplexes. Dies „Etwas" wird ohne große Mühe nach der Beobachtung von 10—20 solcher Kranker verspürt. Diese Eigenart unterscheidet sich in vielem von der Eigenartigkeit der Formen des Status typhosus beim Fleckfieber, Abdominaltyphus und Rückfallfieber. Wenn es auch nicht beweisbar ist, wenn es auch kaum beschrieben werden kann, so ist es dennoch vollständig einleuchtend.

Um das klinische Bild der beschriebenen Form im ganzen zu umfassen, dürfen wir uns nicht auf eine wochen- oder selbst monatelange Beobachtungszeit beschränken. Es ist zur Zeit bekannt geworden, daß die Äußerungen der Infektion selbst viele Jahre nach dem überstandenen Rekurrens konstatiert werden können. Eine ganze Reihe lokaler Entzündungs- und Eiterungsprozesse, die so ausführlich in den Arbeiten von E. Hesse (2), S. Ssokoloffs (3) und anderen Verfassern geschildert sind, sind zur Zeit im engen Zusammenhang mit der Erkrankung gebracht, deren ausgeprägtes, aber nicht immer gerade akutes septisches Stadium durch das vorliegende Schema charakterisiert ist.

Die Eigenart des beobachteten klinischen Bildes wurde durch die ebenfalls eigenartigen pathologisch-anatomischen Veränderungen bekräftigt, die genau mit den äusführlichen Beschreibungen aus der Arbeit von Prof. Kulescha und Dr. Titowa (4) übereinstimmten. Die präzise, jedoch ätiologisch nicht begründete Diagnose der Erkrankungsform hatte weder am Krankenbett, noch am Sektionstisch die mindeste Schwierigkeit.

Eine weitgehende Ähnlichkeit sowohl der klinischen wie auch der pathologisch-anatomischen Erscheinungen dieser Erkrankungsform mit dem von Griesinger 1857 geschilderten biliösen Typhoid führte mehrere Kollegen, die alles von uns beschriebene, schon vor uns im Wolgagebiet gesehen hatten, in Versuchung, mit Griesinger dies Bild als einen atypischen Verlauf des Rückfallfiebers zu betrachten und den atypischen Verlauf selbst einer besonderen Schwere des Rekurrens zur Last zu legen.

Griesinger schreibt selbst: „dieses Leiden, das ich, wie bemerkt, für eine schwerere und (wegen rascher Ausbildungen vielfacher Lokalisation) im Durchschnitt mehr anhaltende Form desselben Prozesses der F. recurrens zugrunde halte . . ." (S. 210 bis 211).

Wenn wir auch die Ähnlichkeit des von uns beobachteten Bildes mit dem biliösen Typhoid nicht leugnen konnten, beschlossen wir dennoch, der Frage der Ätiologie dieser Krankheitsform, die wir vorher nie gesehen hatten, nachzugehen, ohne sie mit dem biliösen Typhoid zu identifizieren und ohne sie ätiologisch mit dem Rückfallfieber zu verknüpfen. Die ersten stark ausgeprägten typhusähnlichen Fälle legten uns den Verdacht einer sich an das Rekurrens anschließenden Infektion aus der Koli-Typhusgruppe nahe; aus diesem Grunde fingen wir unsere Forschungen mit den Kulturen des Blutes der Kranken auf Galle, Wasser, Bouillon und Agar an.

Mit großer Leichtigkeit und Beständigkeit fanden wir auf diese Weise in reichlichen Reinkulturen ein Stäbchen aus der Koli-Typhusgruppe. Hatten wir die Ähnlichkeit der kulturellen und biochemischen Eigenschaften dieses Stäbchens mit den betreffenden Eigenschaften der Paratyphusstäbchen festgestellt (M. Rapoport) — besonders denen des Para-B. —, so konnten wir dennoch nicht den ausgeschiedenen Mikroorganismus für einen der bekannten Arten des Paratyphus und überhaupt der Koli-Typhusgruppe anerkennen, so scharf war die Verschiedenheit resp. Spezifität der Agglutinabilität des Stäbchens ausgeprägt. Im weiteren stellte es sich heraus, daß wir aus dem Blute von Kranken mit gleichem Krankheitsbild und ähnlichem Verlauf zweierlei Arten von Stäbchen gewannen[1]), die einander zwar höchst ähnlich, jedoch in gewissen kulturellen Eigenschaften verschieden waren (z. B. im Wuchs auf Gelatine) und, was am wichtigsten ist, sich durch die Eigenschaft, nur vom Serum von ihren entsprechenden Kranken in den Grenzverdünnungen agglutiniert zu werden, voneinander wie von den anderen Stämmen des Paratyphus unterschieden. Im Jahre 1921 besaßen wir nicht die Möglichkeit, die gewonnenen Kulturen schärfer zu differenzieren; wir konnten nur vermerken, daß der eine unserer Typen, den wir als „I" oder N_1 bezeichnet hatten, in seinen agglutinatorischen Eigenschaften dem Para-B. sich näherte,

[1]) Prof. Seyfarth (5) schreibt mir irrtümlicherweise die Meinung zu, „daß beide je einem besonderen Krankheitsbild entsprechen".

während der zweite, „II" oder N_2, scheinbar näher zum Baz. Danysz stand (Gärtnersches Serum besaßen wir nicht). Was die Häufigkeit des Vorkommens des einen oder anderen Typus anbetrifft, so gehören 33 von den 41 im Jahre 1921 angelegten Kulturen zum Typus „I" und 8 zum Typus „II". Von den 60 Blutseren der Kranken, die keine Kulturen ergaben, agglutinierten 45 den Typus „I" und 15 den Typus „II".

In einem Falle agglutinierte das Blutserum eines Kranken beide Typen, und ebenfalls in einem Falle wurde die gewonnene Kultur von den Seren beider Typen agglutiniert.

Beide Arten von Stäbchen ließen sich nicht nur aus dem Blut der betreffenden Kranken züchten, sondern auch aus Urin, Galle, Stuhl, Eiter und aus verschiedenen Organen nach der Sektion.

Beide Stäbchen erwiesen sich im Tierversuch (für Mäuse, Kaninchen) als gleichmäßig und gleichartig pathogen, indem sie das überaus schwere Bild der hämorrhagischen Sepsis bedingten.

Da wir für keine der gewonnenen Stäbchenarten einen bestimmten und unbestrittenen Platz in der üblichen Klassifikation finden konnten, sie aber 1. gemäß der von uns festgestellten kulturellen und biochemischen Eigenschaften der Stäbchen mit ihrer Zurechnung zu der Gruppe des Paratyphus rechnen mußte und 2. ihre Fähigkeit, die gleichen krankhaften Erscheinungen zu verursachen, und 3. die merkbare Verschiedenheit der beiden Stäbchenarten feststellen konnten, bezeichnete ich sie mit dem gemeinsamen Namen Bac. paratyphi N mit der Teilung der beiden Typen N_1 und N_2.

Den hier beschriebenen septikopyämischen Prozeß habe ich als N-Paratyphobazillose bezeichnet, indem ich unter diesem Namen klinische Bilder von verschiedener Dehnung, Intensität und Dauer, aber von dem gleichen Erreger verursacht, vereinigte. (Den von mir anfangs gebrauchten Terminus: „N-Paratyphus" habe ich aufgegeben, sobald ich zur Überzeugung gekommen war, daß der typhusähnliche Verlauf dieses seiner Natur nach septikopyämischen Prozesses nur als eine partielle Äußerung zu betrachten ist.)

Nachdem wir durch das ausführliche klinische, pathologisch-anatomische und bakteriologische Studium unseres Materials zu der Feststellung gekommen waren, daß unsere Beobachtungen eigenartig und durchaus charakteristisch waren und daß der diese typischen Erscheinungen erzeugende von der des Rückfallfiebers verschiedenen Infektion spezifisch war, hielten wir uns für be-

rechtigt, von dem Vorhandensein einer ätiologisch und pathogenetisch eigenartigen Krankheitsform zu sprechen, die also als ein Morbus sui generis und nicht als eine atypische Verlaufsform des Rückfallfiebers dasteht.

Jetzt stellten wir uns die Frage: Ist es uns nicht vielleicht gelungen, Griesingers biliöses Typhoid zu dechifrieren? Eine sorgfältige Zusammenstellung unserer Beobachtungen mit dem, was Griesinger so charaktervoll geschildert hat, läßt uns wahrnehmen, daß zu dem von ihm beschriebenen Bild, neben einer großen Anzahl von N-Paratyphobazillosekranken, auch viele Rekurrensfälle paßten, bei denen die sorgfältigste Untersuchung weder auf N-Paratyphozillose, noch auf irgend eine anderweitige Infektion hindeutete.

Deshalb, und auch weil Griesinger bei aller Ausführlichkeit der Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die für das biliöse Typhoid typisch sind — nichts von den so regelmäßig vorhandenen und für die N-Paratyphusbazillose typischen Veränderungen in den Nieren sagt —, glauben wir berechtigt zu sein, anzunehmen, daß der Begriff des biliösen Typhoids mit der Zeit zu einem Sammelbegriff geworden ist. Die Beschreibung der N-Paratyphobazillose dechifriert die Ätiologie eines Teiles der klinischen Formen, die in den Begriff des biliösen Typhoids, wenn nicht von Griesinger selbst, so von einer Reihe späterer Verfasser, gezwungen wurde.

Es steht uns noch immer bevor, die ungemein schwer verlaufenden Fälle zu untersuchen, die auch klinisch vom Symptomenkomplex des gewöhnlichen Rekurrens eher quantitativ als qualitativ sich unterscheiden, und die weder auf dem Sektionstisch, noch im Laboratorium vorläufig eine andere Erklärung ihres schweren Verlaufs finden, als die Voraussetzung einer ausschließlichen Virulenz der Infektion oder einer besonderen Nachgiebigkeit des Kranken.

Sind wir über den Charakter und die Ursachen gerade der qualitativen Eigenartigkeit der N-Paratyphobazillose ins klare gekommen, so fragt es sich, welche Bedeutung dem Zusammenhang dieser Form mit dem Rekurrens zufällt? Ob dieser Zusammenhang unumgänglich ist oder nicht? Auf diese Frage geben unsere Beobachtungen keine endgültige Antwort. Im Anfang unserer Arbeit, unter dem unmittelbaren Eindruck des Nachweises eines von der Spirochäte verschiedenen, zu einer Mikrobengruppe mit völlig eigenartigen pathogenen Eigenschaften gehörenden Erregers, waren

wir geneigt, nicht nur reine Fälle von N-Paratyphobazillose a priori vorauszusetzen, sondern sie auch zu finden, indem wir uns an die negativen Resultate der Spirochätenbefunde hielten.

Je weiter wir in die Anamnese eindrangen, desto geringer wurde die Zahl solcher Kranken, wenn auch etwa zehn Kranke zur Zeit noch unseres Wissens in der Vorgeschichte kein Rückfallfieber durchgemacht hatten, während eine N-Paratyphobazillose unzweifelhaft bestand. Die Frage, ob die N-Paratyphobazillose ohne Rekurrens vorkommt, wird auch durch die Arbeit von Prof. Kulescha, die uns beim Schluß unserer Arbeit bekannt wurde, nicht endgültig entschieden. Nachdem Kulescha seinen Bac. septico-pyaemicus hominis (wie er den Mikroorganismus schon 1922 bezeichnete) 1920 bei der Untersuchung von Leichen von Rekurrenskranken mit atypischem Verlauf entdeckt hatte, beobachtete er gleich wie wir, diese Infektion nur im engsten Zusammenhang mit dem Rückfallfieber.

Das klinische Material, das unseren Beobachtungen vorlag, besaß noch zweierlei Besonderheiten: 1. gehörten die meisten Kranken zu den tatarischen Flüchtlingen aus dem Wolgagebiet, 2. war die überwiegende Mehrzahl der Kranken stark durch Hunger entkräftet. So entstand neben der Frage des gegenseitigen Zusammenhangs der Paratyphobazillose mit dem Rückfallfieber noch die Frage eines Zusammenhangs dieser Form mit den Verhältnissen in der Heimat der Tartaren und mit ihrer Entkräftung durch die Hungersnot.

Wir konnten uns jedoch überzeugen, daß während der Verbreitung der Rekurrensepidemie auf die Landesbevölkerung sich keine Beziehung zwischen der Ernährung und der N-Paratyphobazillose ergab. Andererseits zeigten Hunderte der Tartaren, die im Krankenhause nicht mit Rückfallfieber, sondern mit Fleckfieber aufgenommen wurden, keinen einzigen Fall von Paratyphobazillose.

Als wir Herrn Prof. Mühlens bei seinem persönlichen Besuch in unserem Laboratorium mit unserer Arbeit bekannt machten, erfuhren wir von ihm, daß Neukirch (6) in Ersindjan 1917 ein eigenartiges Paratyphusstäbchen vom Glässer-Voldagsenschen Typus beschrieben hatte. Kurze Zeit nachher erhielten wir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Mühlens und des Herrn Dr. Zeiss Sonderabdrucke von Neukirchs Arbeiten, die Stämme von Ersindjan, Glässer-Voldagsen und einer Reihe Stämme von Anigstein und Milinska aus Warschau.

Wir überzeugten uns bald von der Identität der Eigenschaften der Stämme Ersindjan, Glässer-Voldagsen und des Warschauer Stammes Nr. 14 mit dem Parat. N I (nicht des Parat. N II!), nur wurden sie nicht von ein und demselben Serum in den Grenzverdünnungen agglutiniert.

Aus den Arbeiten von P. Neukirch und seinen Mitarbeitern Levy und Schiff (7) haben wir erfahren, daß sie dem Ersinjanschen Bazillus mit vollem Recht die ätiologische Rolle in einer Reihe von Erkrankungen mit typhus-, dysenterie- respektiv choleraähnlichem Verlauf zu schreiben. Der Grund liegt hier in den hoch septischen Eigenschaften des Ersinjan-Paratyphus, welche ihn von den ihm verwandten Mikroben unterscheiden.

Levy und Schiff vermerken wohl die Bedeutung der der Paratyphusbazillose vorausgehenden Erkrankungen, die ihrer Meinung nach den ungünstigen Verlauf und den Ausgang der Krankheit bestimmen. Nirgends aber erwähnen sie einen engen Zusammenhang der Ersinjan-Paratyphobazillose mit dem Rückfallfieber (trotzdem Neukirch einige Fälle von solchen Kombinationen mitteilt).

Zweifellos gibt es, sagen sie, reine Ersinjaninfektionen mit tödlichem Ausgang. Diese Infektion ist fast endemisch (nach Levy und Schiff) in der asiatischen Türkei, man hört aber von ihr auch aus Wolhynien (Weise, Sake) und Osteuropa (1) (Dienes und Wagner). Zur Zeit des VI. Allrussischen Bakteriologen- und Epidermiologenkongresses in Moskau 1922 (11) konnten wir eine Reihe von Mitteilungen sammeln; Marzinowsky (8) (Moskau), Spassky (9) (Tamboff), Woronina (10) (Jekaterinodar) berichten über Ausscheidungen paratyphöser und denen nahestehender Kulturen von Kranken mit typhusähnlichen oder septischen Formen.

Spassky spricht bestimmt über die Ätiologie des biliösen Typhoids auf Grund seiner Beobachtungen an Rekurrenskranken. Eine Reihe anderer Autoren weist auf die Möglichkeit eines selbständigen Auftretens der in Frage stehenden Infektion hin. Besonders bestimmt und auf ein solides Material gestützt, sprechen darüber auf den nächsten Kongressen Kohan und andere Autoren aus dem Süden (Aserbejdjan, südl. Kaukasus u. a.); dies letztere muß vermerkt werden. Einerseits hören wir immer öfter aus Kleinasien und ihm naheliegenden Ländern über die selbständige Bedeutung des Ersinjan-Paratyphus; andererseits haben wir in Leningrad mit dem Rekurrens auch die frische N-Paratyphobazillose verloren. Auch sind die Mitteilungen aus Mitteleuropa über die N-Paratyphobazillose ohne Zusammenhang mit dem Rückfallfieber einzeln und nicht einwandfrei hinsichtlich der Anamnese.

Ein typisches Beispiel besitzen wir in unserer Untersuchung der Warschauer Stämme (Anigstein und Milinska). Nur einer von den sieben Stämmen, Nr. 14, wies eine ausgeprägte Agglutination mit dem Paratyphus N I auf. Aus der Arbeit von Anigstein und Milinska (12) ersehen wir, daß gerade dieser Stamm Nr. 14 von einer russischen Flüchtlingsfrau herstammte. Diese Kranke wies ein dermaßen dem Rekurrens ähnliches Bild auf, daß gerade bei ihr nach Spirochäten gesucht wurde. Der negative Befund der Unter-

suchung galt als ausreichend, um das Rückfallfieber auszuschließen, was wohl nicht einwandfrei ist.

Bei unserem Bestreben, unter den Kranken einen Fall von N-Paratyphobazillose zu finden, bei dem kein Verdacht auf ein früher überstandenes Rückfallfieber besteht, sind wir auf eine Reihe höchst interessanter Tatsachen gestoßen, die gut zeigen, wie gründlich und präzis die Anamnese sein soll.

Wir führen hier zwei Fälle vor.

Ein Kranker, K., der sich schon drei Monate in der chirurgischen Abteilung befindet (Operation nach Kalb), fängt an zu fiebern. Ist vom Kaukasus hergekommen, hat an Malaria gelitten. Wiederholte Untersuchungen wegen Plasmodika stets negativ. Keine Spirochäte. Allgemeinbefinden befriedigend. Keine besonderen Beschwerden. Als einzige Abnormität vergrößerte, nicht schmerzhafte Milz. Blutkultur am 5. Tage des Fiebers (Bouillon) gibt nach 24 Stunden bei Überimpfung auf Agar seltene Kolonien von Stäbchen von Typhus N-paratyphus I. Am nächsten Tage ist das Blut steril, Temperatur normal, keine Beschwerden. Wir dachten, daß wir einen einwandfreien Fall vor uns hätten, wo unser Stäbchen aus dem Blut eines Kranken gezüchtet war, der frei von Rekurrens war. Später aber fanden wir bei genauerem Nachforschen, daß Patient mit hohem Fieber eingeliefert war, die Temperatur am nächsten Tage abfiel, um nach 8 Tagen einen neuen eintägigen Sprung auf 39° zu machen. Pat. wurde vom Bahnhofe ins Krankenhaus gebracht; auf dem Wege nach Petersburg hatte er 2 Anfälle durchgemacht. Vor zwei Jahren erkrankte Patient im Altaigebiet am Rückfallfieber; die Anfälle, die ihn jetzt ins Krankenhaus brachten, hatten seiner Erfahrung nach große Ähnlichkeit mit denen im Altaigebiet.

Ein anderer Kranker, K., wurde uns zwecks Untersuchung von Prof. E. Hesse überwiesen. Er wurde im St.-Trinitatis-Krankenhause wegen eines Abszesses in der Glutealgegend aufgenommen. Die Kultur des Eiters ergab I. Typus Para N in Reinkultur. Das Blutserum des Patienten agglutinierte diese Kultur sowie unsere Standardkultur vom Typhus I in Verdünnung über 3000, ergab dagegen keine Agglutination mit Para A, B und N II. Es stellte sich weiter heraus, daß der Kranke vor 2 Jahren Rekurrens überstanden hatte, wonach sich der Abszeß ausbildete. Operation, Heilung. Nach einigen Monaten ein Abszeß wieder an derselben Stelle. Operiert, Heilung und gegenwärtig ein dritter Abszeß an derselben Stelle.

Sind wir nach all dem nicht berechtigt, ja verpflichtet, mit der größten Vorsicht uns den Behauptungen gegenüber zu verhalten, daß das Rückfallfieber in der Anamnese fehlt? Man trifft doch nicht so oft präzise Anamnesen, die eine retrospektive Diagnose irgend einer überstandenen Infektion möglich machen. Häufig wird das Rückfallfieber abgeleugnet, weil keine wiederholten Anfälle beobachtet worden sind (die Anzahl solcher Fälle mit nur einem Anfall reicht bis an 25—30%), oder auf Grund des negativen

Spirochätenbefundes im Blut, manchmal nach einmaliger und unrechtzeitiger Untersuchung?

Stehen die Fälle von reiner N-Paratyphobazillose vereinzelt da und sind sie stets schwer zu beweisen, so gibt es andererseits Momente, die auf deren fatalen sicheren Zusammenhang mit dem Rekurrens hinweisen: das Fehlen eines selbständigen Aufflackerns dieser Infektion unter denselben im Schmutz und Gedränge wohnenden Flüchtlingen, das Fehlen von inneren Krankenhausinfektionen, wozu höchst günstige Verhältnisse vorlagen, und was das wichtigste ist, das Fehlen dieser Infektionen bei Fleckfieberkranken, die aus denselben epidemischen Herden stammten wie die Rekurrenskranken. Wir weisen jetzt auf Grund der Arbeit von Hesse (2) noch darauf hin, daß von den 23 Fällen chirurgischen Komplikationen des Fleckfiebers, die ihrem Charakter nach der N-Paratyphobazillose ähnelten, in keinem Falle eine betreffende Untersuchung ein positives Resultat ergeben hatte.

Manche Verfasser deuten unsere Beweisführung eines engen Zusammenhanges der N-Paratyphobazillose mit dem Rückfallfieber so, als ob wir die Möglichkeit ihres selbständigen Auftretens nicht anerkennen wollten. Dies ist völlig unberechtigt. Nachdem wir a priori vorausgesetzt haben, wie oben schon erwähnt, daß das selbständige Auftreten der N-Paratyphobazillose möglich sei, könnten wir uns über einen Beweis der Richtigkeit dieser Voraussetzung nur freuen.

Wir finden es aber nötig zu unterstreichen, daß wir in Leningrad die N-Paratyphobazillose nur durch die Untersuchung der „atypischen Fälle" des Rückfallfiebers oder des biliösen Typhoids kennengelernt haben; daß nicht nur in Leningrad, sondern auch weit im Süden die N-Paratyphobazillose aufgehört hat, sobald das Rückfallfieber aufhörte. Weshalb? Diese Frage interessiert uns auf das äußerste; selbst mehr als die Frage, ob der Baz. Paratyph. N schon unter einem anderen Namen bekannt ist, ob dieses Stäbchen eine ständige unabhängige Existenz außerhalb des menschlichen Organismus besitzt und wie weit es verbreitet ist, oder die Frage, in welche Gruppe dieses Stäbchen hineingehört; viel mehr, gewiß, als die Feststellung der Labilität der Laboratoriumstämme dieses Stäbchens und die Diskussion, ob der Parat. B oder das Bakt. Koli dessen nächste Verwandte sind.

Die große Labilität einiger Stämme des Baz. Para N ist gewiß von Interesse. Aber von viel größerem Interesse und größerer Wichtigkeit ist

das andere Moment, welches auch von den Autoren, die auf das pedantischste die Labilität der Laboratoriumstämme analysieren (Lavrinowitsch und Alissoff [13] u. a.) unterstrichen wird; in dem Moment der Ausscheidung aus dem kranken Organismus, d. h. gerade dann, wenn es die maximalen pathogenen Eigenschaften besitzt, ist der Erreger gut und streng biologisch und biochemisch definiert. Unsere Beobachtungen über das akute Stadium der N-Paratyphobazillose, die große Erfahrung Hesses, Ssokoloffs und vieler anderer hinsichtlich der sogenannten chirurgischen, d. h. dauernden lokalisierten N-paratyphobazillösen Prozesse, sprechen dafür, daß die ersten Generationen der N-Stäbchen, ausgeschieden aus dem Blut, Galle, Eiter, Urin, durch das ihnen streng spezifisch entsprechende Serum agglutiniert werden. Die Seren von N-Paratyphobazillosekranken agglutinieren meistens im hohen Grade die Stäbchen N I resp. N II, dagegen agglutinieren sie andere Paratyphusstämme entweder gar nicht oder in unbedeutendem Grade. Wie groß die Bedeutung dieser Tatsache in diagnostischer Hinsicht ist, scheint ohne weiteres klar. Nicht weniger interessant ist diese Tatsache auch vom theoretischen Standpunkte aus.

Wir haben nie von einer ausgedehnten ubiquitären Verbreitung des Bazillus N oder Ersinjan oder Glässer-Voldagsen gehört; wir haben davon auch in den die Flora des menschlichen Organismus resp. dessen Darm betreffenden Arbeiten nichts gefunden.

Levy und Schiff (7) verneinen die Bedeutung der Schweine in der Ausbreitung des Paratyphus Ersindjan in Klein-Asien und äußern die Ansicht, daß in der Ausbreitung der Infektion der Mensch selbst und vielleicht die Nahrungsprodukte die Schuld tragen. Daß die N-Paratyphobazillosekranken mit ihrem Stuhl und hauptsächlich mit dem Urin dauernd große Mengen von N-Bazillen ausscheiden, kennen wir aus eigener Erfahrung wie auch aus der Arbeit von R. Tigi (14). Und doch trotz dieses massenhaften Ausstreuens, trotz des endemischen Charakters des Stäbchens, bleibt es in Klein-Asien solange unfaßbar, bis es mit größter Leichtigkeit und Sicherheit aus dem Organismus des affizierten Menschen kultiviert wird. Gibt dies uns nicht einen Grund vorauszusetzen, daß ein völlig dem Typus Ersinjan N I oder N II entsprechendes Stäbchen überhaupt so lange nicht existiert, bis es unter der Einwirkung hierfür günstiger Bedingungen, die durch den von ihm bewohnten Organismus oder durch einen entsprechenden anderen Mikroorganismus geschaffen werden, alle seine Eigenschaften ausgearbeitet hat. Nachdem das Stäbchen den von ihm befallenen Organismus besiegt hat oder von ihm besiegt worden ist und danach ihn verlassen hat, verliert es wieder seinen drohenden Charakter und geht in den labilen Reihen der paratyphösen Gruppe verloren.

Dies ist mehr als wahrscheinlich. Ist es denn vielleicht ratsam, sich der Meinung eines Verfassers anzuschließen, der vorschlägt, das komplizierte Problem der N-Paratyphobazillose auf die Weise zu lösen, daß das Stäbchen ohne seine besonderen Eigenschaften in die große Parakoligruppe eingeschlossen und mitten zwischen dem typischen Bact. coli und dem Parat. A und B gestellt

wird (Kljuchin [15])? Derselbe Verfasser sagt, daß „das Fehlen der Epidemiologie des N-Paratyphus ein überzeugendes Argument ist, das gegen seine selbständige nosologische Natur spricht". Nein, gewiß nicht! Wir behaupten: der auffallende Zusammenhang der N-Paratyphobazillose — einer Krankheit mit eigenartigem klinischen Bilde, pathologisch-anatomischen Veränderungen und spezifischer Ätiologie — mit dem Rückfallfieber, spricht als überzeugendstes Argument für die unumgänglich nötige Durchmusterung der Grundvoraussetzungen der Epidemiologie, die zu Gesetzen geworden sind und für ein Übertragen des Hauptgewichts von den Eigenschaften der Mikroorganismen auf die Eigenschaften des Makroorganismus und auf die ihre Symbiose begleitenden resp. durch ihre Symbiose geschaffenen Bedingungen.

Die N-Paratyphobazillose ist in Leningrad nicht einfach mit den Flüchtlingen und mit der Hungersnot erschienen, sondern mit dem Rückfallfieber, und ist mit demselben auch verschwunden. Von der örtlichen Bevölkerung ergriff sie nicht die heruntergekommenen oder die Fleckfieberkranken, sondern gerade die Rekurrenskranken. Ergo ist das Rückfallfieber ein ernster Faktor der Epidemiologie der N-Paratyphobazillose, einer Epidemiologie, die zwar uns wenig bekannt ist, deren Existenz aber trotzdem nicht zu bestreiten ist.

Es ist nicht möglich, die Rätsel dieser Epidemiologie bald zu lösen; wir müssen auf eine neue Welle des Rückfallfiebers warten oder die Arbeit in südliche Länder übertragen, wo Paratyphus Ersinjan endemisch verbreitet ist und auch das Rückfallfieber nicht vergeht. Das Fehlen des klinischen Materials rechtfertigt das eben erwähnte Vorgehen bakteriologischer Laboratoriumsarbeit bei der Behandlung der Fragen, unter anderem auch der epidemiologischen, die der Kenntnis der N-Paratyphobazillose entspringen.

Nicht zu rechtfertigen aber ist die Trennung der Laboratoriumsarbeit von den klinischen Beobachtungen, die in der Zeit der wütenden N-Paratyphobazillose sich gesammelt haben. Dieser Trennung entspringt die Unterschätzung der Tatsache, daß in einem kurzen Zeitraum von den verschiedenen Punkten Europas und Asiens zahlreiche Mitteilungen über die Ausscheidung und Untersuchung augenscheinlich eines und desselben Mikroorganismus eintrafen. Zwar war letzter nicht neu, jedenfalls aber war von ihm vorher

wenig gesprochen worden, wenn auch er in der veterinären Literatur 1909—1910 (Dammann und Stoedefeder) und in der medizinischen 1917 (Neukirch) beschrieben worden war.

Jedenfalls bedauern wir es nicht, diesem Mikroorganismus viel Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Vertreter aller Spezialitäten berichten über Lösung einer Reihe praktischer Rätsel, von dem Moment der Bekanntschaft mit der N-Paratyphobazillose als einer Mischinfektion des Rekurrens. Jetzt ein paar Worte betreffend der von uns gewählten Bezeichnung. Dr. Sütterlin (16), der die Identität des Baz. Parat. N I mit Baz. Parat. Ersinjan bewiesen hatte (was wir auch sogleich anerkannt haben, nachdem wir den Stamm Neukirchs bekommen hatten), äußert die Meinung, daß die Bezeichnung Parat. N nicht mehr angängig ist. Einerseits entscheidet die Identifizierung des Baz. Ersinjan mit dem Baz. Parat. N I keinesfalls über die Zukunft des Baz. Parat. N II, dessen Verschiedenheit von allen anderen Stämmen Dr. Sütterlin selbst anerkennt. Andererseits halte ich es für richtig, die vorläufig von uns angenommene Bezeichnung „Paratyphobazillose N" mit der Einteilung in zwei Typen auch jetzt zu behalten als eine Formel, die die paratyphösen Stämme umfaßt, die vielleicht verschiedener Herkunft sind, jedoch durch ihre pathogene Eigenschaften wie zu einem Typus vergesellschaftet werden; eine große Rolle in dieser Vergesellschaftung zu einem Typus gehört dem Rekurrens. Der wiederholte Nachweis des Typus N II ließ uns auf eine weitere Teilung der N-Paratyphusstämme warten; sie trat aber nicht ein. Die Verteidiger der Ansicht, daß der von uns beschriebene Mikroorganismus nicht zu den Paratyphen, sondern zu den Parakoli gehört, können sich dessen erfreuen, daß wir in zwei Fällen von der N-Paratyphobazillose ganz ähnlicher Erkrankungen ein Stäbchen nachwiesen, das vom Serum N I agglutiniert wurde, jedoch eine Reihe Eigenschaften behalten hatte, die dem Koli eigen sind (z. B. die Rötung des Drigalsky-Agars).

Wir haben uns nicht für berechtigt gehalten auf Grund dieser zwei Fälle, die mit unserer ursprünglichen Voraussetzung, daß den Ausgangsmikroorganismus für das N-Paratyphusstäbchen das Bakt. Koli bildet, so gut harmonierten, die Tatsache unberücksichtigt zu lassen, daß in ihrer ausgebildeten pathogenen Form unsere Stäbchen alle Eigenschaften der paratyphösen Stämme besitzen (nach der Arbeit von Dr. Birger und Dukel-

skaja [17]), der Typus I — Parat. B, und Typus II — des Baz. Gärtneri.

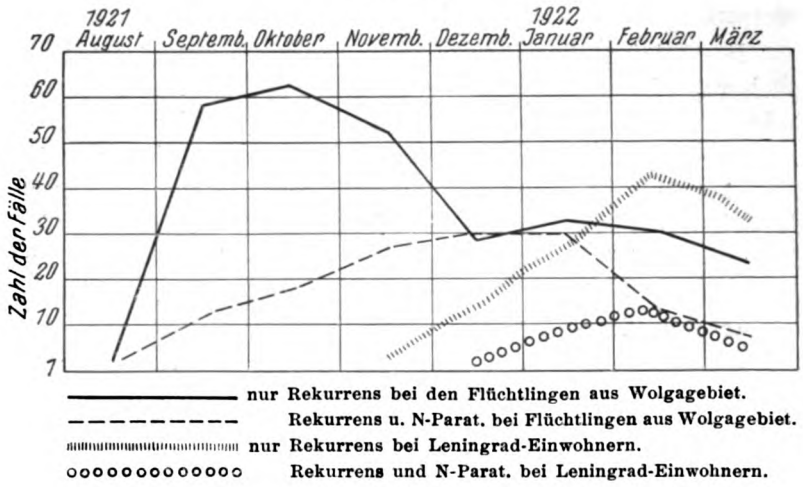
Die Kliniker Rußlands haben die von mir angenommene Bezeichnung „N-Paratyphobazillose" in Allgemeingebrauch gebracht, indem sie darunter das für sie klare und praktisch wichtige verstehen: einen verschiedenartig, aber doch typisch verlaufenden septiko-pyämischen Prozeß, hervorgerufen durch Stäbchen mit kulturellen und biochemischen Eigenschaften der paratyphösen Stäbchen aus der Koli-Typhusgruppe, die ihre spezifische Pathogenität auf dem Grunde einer Rekurrensepidemie voll entwickelt haben. Und wenn es möglich sein soll, zwischen den Stämmen von Glässer-Voldagsen, Parat. Ersinjan und Parat. N I, nicht nur auf Grund der Ähnlichkeit ihrer Eigenschaften in gewissen Stadien ihrer Entwicklung ein Gleichheitszeichen zu setzen, sondern selbst das Zeichen ihrer Indentität auf Grund ihrer Eigenschaften, so wollen wir neben dem Namen Ersinjan, der von dem Lande spricht, wo ihre pathogene Kraft sie zu einer drohenden epidemischen Infektion macht, auch die Bezeichnung „Paratyphus N" weiter stehen lassen, die von der Bedeutung spricht, die das Rückfallfieber für die Vertiefung und Formung der pathogenen Eigenschaften dieses Mikroorganismen besitzt, indem es ihn zur epidemischen Geißel ausbildet. Wie diese Geißel schlägt, zeigen die nächstfolgenden Tabellen.

Tabelle 1.

Monate 1921—1922	Flüchtlinge aus dem Wolgagebiet		Aus anderen Ländern	
	Rekurrens	Rek. + N-Par.	Rekurrens	Rek. + N-Par.
August	3	2	—	—
September	58	11	—	—
Oktober	64	19	—	—
November	52	27	1	—
Dezember	28	29	14	5
Januar	32	31	26	6
Februar	30	13	44	13
März	22	6	32	5

Die vorliegende Tabelle 1 und die Kurven demonstrieren den Parallelismus im Verlauf dieser beiden Erkrankungen und die Häufigkeit ihrer Kombinationen, die für die Flüchtlinge im Dezember 1921 bis auf 50% steigt.

Kurve.



Die totale Bedeutung der Kombination des Rekurrens mit der N-Paratyphobazillose ist aus folgenden Ziffern zu ersehen (Beobachtungen von August 1921 bis März 1922 im Obuchoff-Krankenhause für Männer). Insgesamt 671 Kranke, davon machen 25% auch die N-Paratyphobazillose durch; infolgedessen ergibt die gesamte Mortalität statt 5,5—17,0%.

Tabelle 2.

Krankheitsverlauf	Herkunft der Kranken	Zahl der Kranken	Mortalität %
Rekurrens ohne Komplikationen	Aus dem Wolgagebiet	290	6,4
	Aus anderen Gegenden	114	4,3
	Summa	404	5,5
Rekurrens mit vulgären Komplikation oder kombiniert m. Fleckfieber, Malaria usw.	Aus dem Wolgagebiet	75	—
	Aus anderen Gegenden	25	—
	Summa	100	10,0
Rekurrens + N-Paratyphobazillose	Aus dem Wolgagebiet	138	—
	Aus anderen Gegenden	29	—
	Summa	167	50,0

Die Mortalität stieg bei der Gruppe mit schwerer Form von N-Paratyphobazillose bis auf 63%.

Wir sind auch der folgenden Meinung begegnet: „N-Paratyphobazillose sei ‚einfach' eine Para-Infektion und besitze kein selbständiges Interesse. Wir dürfen hoffen, daß nach der Bekanntschaft

mit den oben vorgeführten Ziffern nicht nur die Kliniker, sondern auch die Statistiker es für notwendig anerkennen, nicht nur in gewissen Hinsichten die Spirochäte Obermeyeri zu rehabilitieren, sondern es auch aufzuklären, wie und womit uns der Bac. parat. Glässer-Voldagsen (Dammann und Staedefeder), Ersinjan (Neukirch), N (Iwaschenzoff), Bac. septicapyaemicus hominis (Kulescha) usw. droht. Würde nicht vielleicht seine Epidemiologie, die überhaupt bestritten wird, aus zwei Komponenten bestehen — der einer ‚selbständigen' und der anderen einer ‚Para'-Infektion."

Literaturverzeichnis.

1. Iwaschenzoff u. Rapoport, Sbornik Netschajewa, 1922 und Wratschehnyi Journal, 1922, Nr. 1; Iwaschenzoff, Terapeutitscheskij Archiv, 1923, Bd. 1.
2. Hesse, E., Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 12 und Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 128, H. 4.
3. Ssokoloff, E., Bruns' Beiträge (im Druck).
4. Kulescha u. Titowa, Virchows Archiv, 1922, Bd. 239.
5. Seyfarth, E., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 100, H. 1/4.
6. Neukirch, P., Berlin. klin. Wochenschr., 1917, Nr. 15 u. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkh., Bd. 85.
7. Levy u. Schiff, Berlin. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 45.
8., 9., 10., 11. VI. Allrussischer Kongreß der Bakt. u. Epidemiologen. Zentralblatt f. Bakt. u. Pras. Refer., 1922, Bd. 74, H. 1/2.
12. Anigstein u. Milinska, Przeglad epidemiologiezny, 1921, Dezember.
13. Lawrinowitsch u. Alissoff, Wratschebnoje Djelo.
14. Tigi, Wratschebnyi Journal, 1922, Nr. 1.
15. Kljuchin, Verhandlungen 3. VII. Kongreß d. Bakt. Epidemiol., 1923, Bd. 2.
16. Sütterlin, Zentralblatt f. Bakt., 1923, Orig., Bd. 90.
17. Bürger u. Dukelskaja, Trudy Instituta Metschnikowa Moskau, 1924.

Näheres Verzeichnis siehe Arbeiten von Hesse, E. u. Ssokoloff. E.

Studies on the Effect of Parasitism upon the Tissues. II. With Special Reference to a new Diplostomous Trematode Found in the Minnow Notropis Anogenus Forbes.

Studien über den Einfluß des Parasitismus auf die Gewebe II. Mit besonderer Berücksichtigung eines neuen Diplostomum aus dem Fisch Notropis anogenus Forbes.

H. P. Kjerschow Agersborg, Ph. D., Wheeler Professor of Biology, James Millikin University Decatur, Illinois.

Thirteen Figures in the Text.

I. Introduction.

In the fall of 1921 and the winter of 1922 the minnow Notropis anogenus Forbes was found in a small stream which runs from Crystal Lake in Urbana, Illinois (Agersborg, 1924). It was found among the bottom debris and decaying vegetation of the banks. In September and October, it was very abundant but its number decreased during the winter 1921—1922, and by spring (1922), it was much less numerous. Quite a few were collected all the year — from time to time — and kept alive in aquaria of the Zoological Laboratory at the University of Illinois. Aquaria of 5 to 10 liters were kept all the year. They were balanced by Elodea canadensis and filamentous algae: Spirogyra and Cladophora. The less viable individuals of the minnow died off sooner or later, leaving the more hardy ones for observation. Of all the specimens of Notropis brought to the laboratory circa 75% died during the first night. After the dead were removed circa 5% of the remainder died during the next 24 hours. The rest were able to adapt themselves to the condition of the aquaria.

Practically all the specimens examined post mortem contained invariably three parasites. The only exceptions were three individuals, two of which were actually loaded with the parasites, while the third seemed to contain none. Individuals freshly killed and examined had the usual number of three parasites which were nearly always capsulated (Figs. 2, 3, 5, 7). In only four of the minnows examined, the parasites had left the capsule. The two

exceptionally heavy infection-cases showed that most of the parasites had left the capsule; in two of all the other cases examined, two of the three parasites had left the capsule (Fig. 1). All the capsulated parasites were moving within the capsule. In the two heavy infection cases, the parasites were free in the coelomic cavity of the host; in the other cases, they were on, or in the liver. All were incapsulated, except as stated.

The parasite was capable of living at least 36 hours within the capsule in the dead fish. By this time, the odor of the decaying viscera of the fish had become quite offensive. The viscera of infected fish decay nearly always very rapidly. Even in individuals which were opened at once after death, the internal organs seemed to be partly disingrated. This pathological condition, undoubtedly brought about by the parasite, finally resulted in the death of the host. Just prior to death, the fish seemed to pass into a spell of strangulation. Some individuals, that showed symptoms of strangulation, recovered. At a time of strangulation, the body-wall was much extended although the stomach was nearly empty. The distention of the body-wall was due to a gaseous condition of the body-cavity probably produced by the parasite, directly or indirectly. That is, it may have been the result of the reaction upon the tissues of the host by the parasitic toxins. The host, living in a quiet aquarium, was unable to get sufficient oxygen to counteract this in many cases. That the amount, of available oxygen was involved, was showed in two ways: 1. Minnows with distended body-walls swam always at the surface of the water, gasping for air until relieved; 2. if air was passed into the water, this condition of the minnow was more easily relieved.

The parasite referred to is a trematode of the family Holostomidae Brandes (1888); sub-family Diplostomeae Brandes (1888); genus Diplostomum (von Nordmann) Brandes (1888).

II. Distribution.

1. Diplostomum grande Diesing (1855), in the intestine of Ardea leuce and A. agami of Brazil.

2. D. auriflavum Molin (1861), in the intestine of Nycticorax griseus.

3. D. bifurcatum Wedl (1861), in the intestine of Crocodilus vulgarus of Egypt.

4. D. pseudostomum von Willemoes-Suhm (1871), in the intestine of Alligator lucius of North America.

5. D. spathaceum Rudolphi (vide Olsson 1876), in the intestine of Larus marinus.

6. D. siamense Poirier (1886), in the intestine of Crocodilus siamensis.

7. D. spathula Brandes (1891), in the intestine of Astur palumbarius (by Kollar in the intestine of Falco palumbarius in 1858).

8. D. spathulaeforme Brandes (1891), in the small intestine of Otus vulgaris (probably introduced through a feeding experiment by Tetracotyle colubri).

9. D. abbreviatum Brandes (1891), in the intestine of Crocodilus sp., of Brazil.

10. D. longum Brandes (1891), in the intestine of Crocodilus sp., of Brazil.

11. D. van cleavei (sp. nov.), in the coelomic cavity, mostly free, or on the liver of the fresh-water minnow Notropis anogenus Forbes, collected in the Drainage Ditch of Crystal Lake, Urbana, Illinois, 1921—1922, by the author; Professor H. J. Van Cleave, who had collected similar larval trematodes from the Blue Sunfish (Bluegill) Lepomis pallidus (Mitchill), presented me with a few mounted specimens in the spring of 1922. At that time, I had made several drawings from the living specimens (Figs. 1—13) obtained from the minnow. Since the trematode, larvae found by Professor Van Cleave years earlier (1910) in L. pallidus, are identical to those found by me in N. anogenus (1921—1922), it is with pleasure that I name this new species in honor of Professor Hartley Jones Van Cleave. The type-specimens are now in my collections.

III. Description of new Species.

1. General Characteristics.

Diplostomum van cleavei differs very much from all the earlier described members of this genus. All the specimens of D. van cleavei were circa 3 mm long and 1 mm wide. The species is compressed dorso-ventrally (Fig. 9). As in a typical diplostomaceous individual, the body is divided into two distinct parts. The anterior is circa one fourth of the total length of the body; it is nearly circular in a median lateral plane and is set off from the

rest of the body by a distinct constriction. The posterior part tapers lanceolately to a point (Figs. 1—11). The anterio-ventral edge of the body, adjacent to the constriction, is thickened into a fold (Figs. 7, 9, 11, 13, fl). Immediately caudad to it, and on the same side, is the acetabulum which is lodged in a depression (Figs. 1, 4, 11, 13). Just back of it, is the genital papilla (Fig. 13, gp). The ventral fold (Figs. 7, 9, 11, 13, fl) forms an inpocketing with the edge drawn out to the points resembling a crescent (Fig. 7, fl). On the ventral side, of the anterior part of D. van cleavei, circa one third from the anterior end, are three small suckers (Figs. 3, 6, as). The anterior margin, of the animal, bears three retractile loops (Figs. 10, 11, lps). At the extreme ventro-posterior part is another sucker or hold-fast (Figs. 3, 8, 11 ps). Individuals that had left the capsule (Figs. 1, 4, 6), when contracted, may show several spines (Fig. 4, sp) at the posterior end. The intestine extends nearly to the posterior end, and consists of a bifurcation which starts at the mouth (Figs. 1, 2, 3, 4, 6, 9, alm). The excretory apparatus consists of a giant flame cell, and lies in the anterior end (Fig. 12, flc); it drains into a long tube which empty into the middle of the caudo-ventral sucker (Figs. 1, 2, 3, 4, 8, 11, exp).

2. Habitat.

The ordinary habitat of Diplostomum is the alimentary tract of some terrestrial or semi-terrestrial host (Diesing, Molin, Wedl, v. Willemoes-Shum, Rudolphi, Olsson, Poirior, and Brandes). D. van cleavei, however, lives in the coelomic cavity and on the liver of its host. Furthermore, its host is a fish. Pratt (1916) mentions that the intermediate host for this genus is some fish, while Brandes (1891) says that it is seldom found in amphibians and in fish. Mamals, birds, and reptiles are common hosts. D. van cleavei does not only pass its larval life in one of its hosts (Notropis anogenus) but also at least part of its post larval life (in the same host), because I found some individuals that had left the capsule and were free in the body-cavity. These were longer than the encapsulated ones, and had changed considerably in shape. It, therefore, becomes a question of how much of its total life cycle is spent in the minnow.

It should be borne in mind that the Blue Sunfish (Bluegill), Lepomis pallidus (Mitchill) collected June 30, 1910, at Havana, Illinois, by Doctor Van Cleave, also serves as a host for D. van

Explanation to the figures.

Nota Bene: All the figures were drawn from life.

Fig. 1. Diplostomum van cleavei (sp. nov.), from the coelomic cavity of the minnow, Notropis anogenus Forbes. Acet, acetabulum; alm, alimentary canal; ant, anterior end; bct, buccal loops; exd, border of the excretory duct; exp, excretory pore; pos, posterior.

Figs. 2 and 3. Dorsal and latero-ventral views of Diplostomum van cleavei in capsule. Acet, acetabulum; alm, alimentary canal; as, anterior sucker; exd, excretory duct; exp, excretory pore; lpsc, retractile loops withdrawn; lps, retractile loops; ps, posterior sucker; yg, yolk granules.

Fig. 4. Diplostomum van cleavei, one hour after being removed from the coelomic cavity of Notropis anogenus and kept in normal saline solution. It is the same individual as represented in figure 1. Acet, acetabulum; alm, alimentary canal; exd, excretory duct; exp, excretory pore; m, mouth; sp, spines.

Fig. 5. Dorsal view of a young Diplostomum van cleavei in its capsule. Ant, anterior; pos, posterior; yg, yolk granules.

Fig. 6. Diplostomum van cleavei, two hours after having been removed from the coelomic cavity and kept in normal saline solution. The individual is the same as seen in Figs. 1 and 4.

Fig. 7. Embryo of Diplostomum van cleavei in capsule, ventral view. Ant, anterior; fl, ventral fold; m, mouth; pos, posterior end bent ventrally; vde, vascular spaces of the anterior end.

Fig. 8. Embryo of Diplostomum van cleavei in capsule, dorsal view. Ant, anterior; exd, border of the excretory duct; ps, posterior sucker. The capsule is not shown.

Fig. 9. Dorso-lateral view of Diplostomum van cleavei partly contracted after leaving the capsule. Alm, alimentary canal; ant, anterior; dor, dorsum; fl, ventral fold; pos, posterior; ven, ventrum.

Fig. 10. Portion of the anterior end of an embryo of Diplostomum van cleavei showing retractile loops (lps) partly distended.

Fig. 11. Ventro-lateral view of an embryo of Diplostomum van cleavei. Acet, acetabulum; ant, anterior; exp, excretory pore; fl, ventral fold; pos, posterior.

Fig. 12. The anterior end of Diplostomum van cleavei to show the nephridial apparatus. Bct, buccal loops; flc, flame cell; m, mouth; tmf, transverse muscle fibers.

Fig. 13. Lateral view of the middle region of Diplostomum van cleavei. Acet, acetabulum; ant, anterior; dor, dorsum; fl, ventral fold; gp, genital papilla; pos, posterior; ven, ventrum.

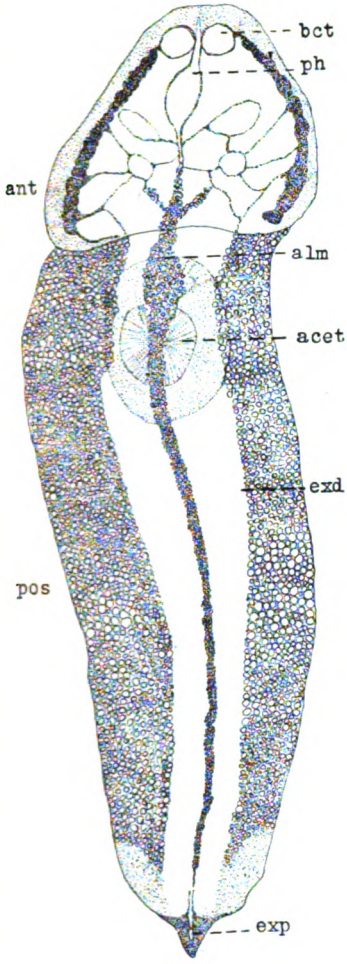


Fig. 1.

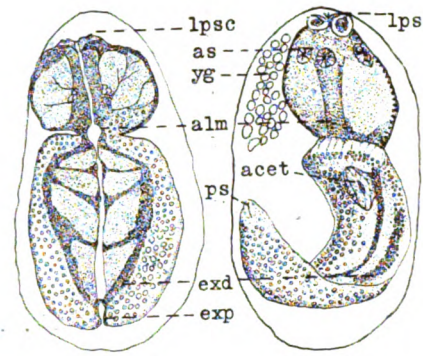


Fig. 2. Fig. 3.

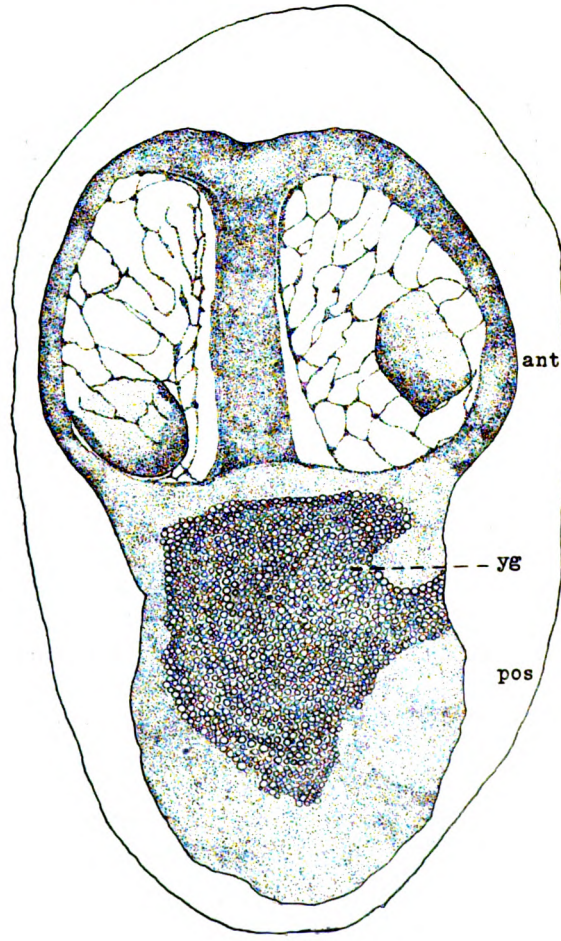


Fig. 5.

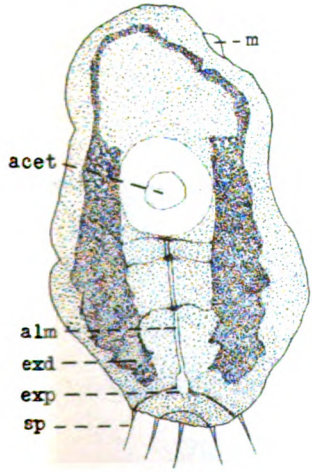


Fig. 4.

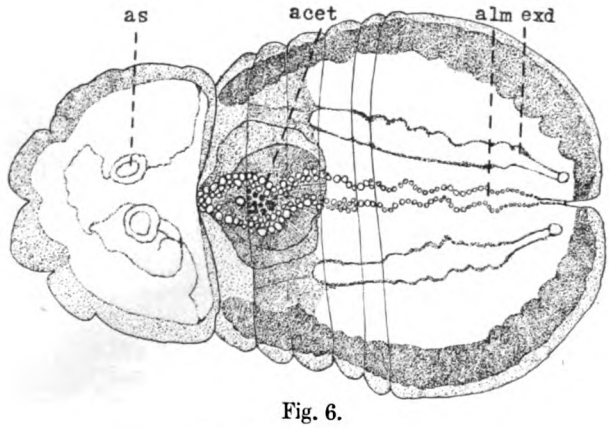


Fig. 6.

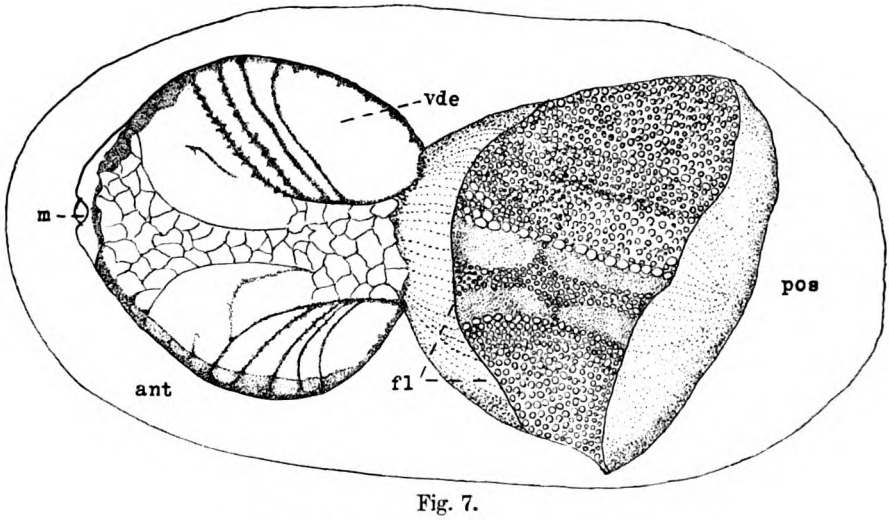


Fig. 7.

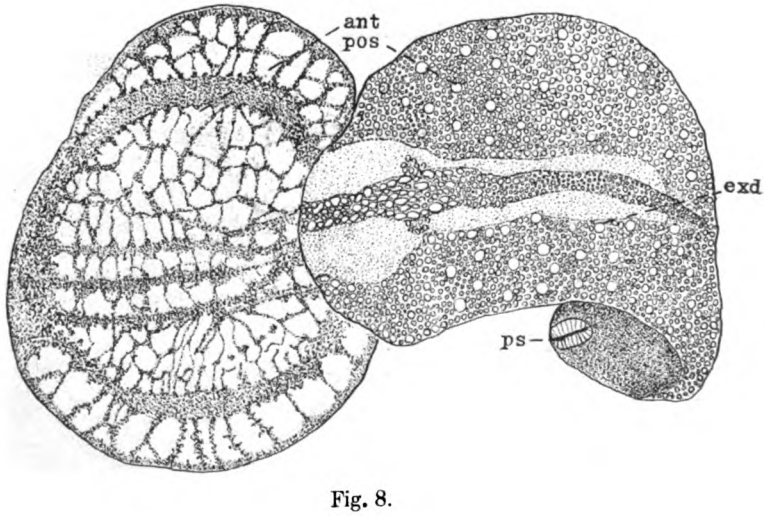


Fig. 8.

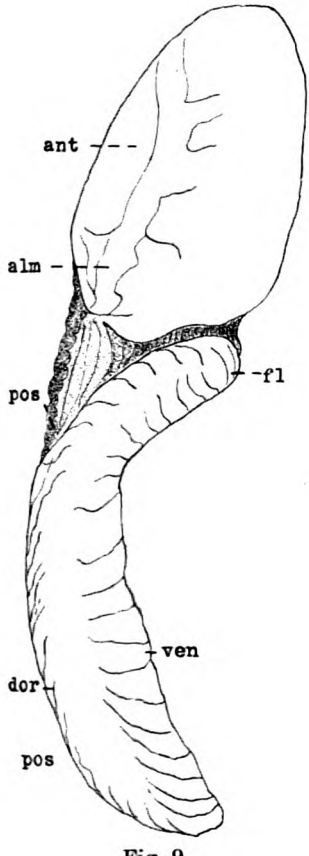


Fig. 9.

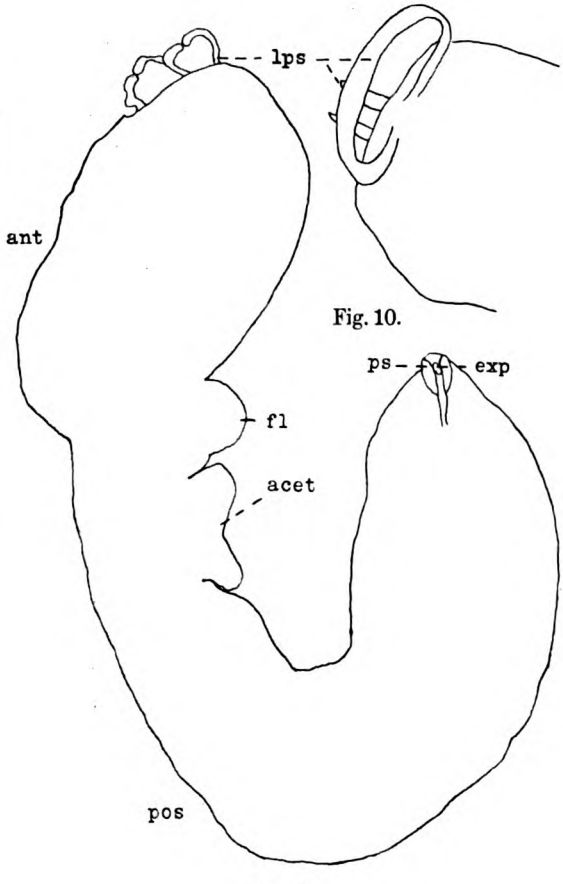


Fig. 11.

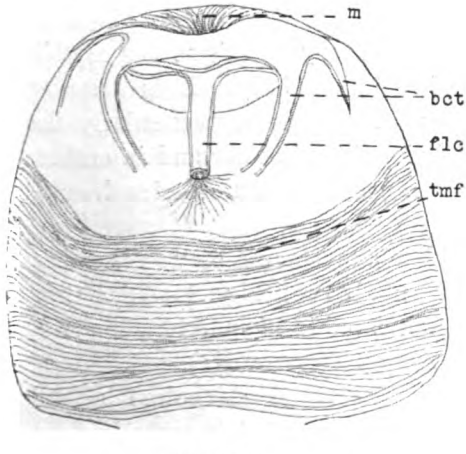


Fig. 12.

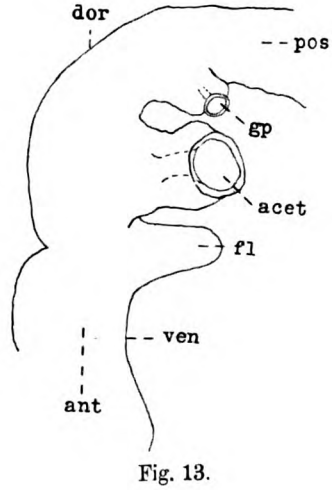


Fig. 13.

cleavei. The larval trematodes, in this case, seem to have inhabited the air bladder. The field notes, however, which Doctor Van Cleave kindly lent me do not indicate whether the parasite was on the inside or outside of the air bladder. It is to be noted, nevertheless, that the parasite in question, also in this case, does not inhabit the intestine as other species of this genus do.

Through the generosity of Doctor Van Cleave additional specimens, which resemble D. van cleavei and collected by him from the Orange-spotted Sunfish, Lepomis humilis (Girard), at Fairport, Iowa, June 26, 1919, and the Pumkinseed Sunfish, Eupomis gibbosus (Linnaeus), at Douglas Lake (Bessey Creek), Michigan, July 3, 1921, have been lent to me. These specimens differ in opaqueness from the species inhabiting the minnow. They are much more opaque in their encapsulated state than are those of the encapsulated stage of those parasitic in Notropis. Those which live in L. pallidus, as stated above, are identical with those which inhabit N. anogenus. The difference in opaqueness may be due to a difference in the fixation, because D. van cleavei of L. pallidus are more opaque in their fixed state than is D. van cleavei of N. anogenus. Only by microscopic study is it possible to show that lot 225 taken from the Bluegill (L. pallidus, syn. L. incisor), is the same as those inhabiting the minnow N. anogenus. Lots 701—709 and 1542, taken from L. humilis and E. gibbosus, respectively, differ from lot 225, particularly the former.

3. Discussion.

Many authors have been obliged to describe new species from preserved material only. The vexations resulting from it, in some cases, have lead to faulty descriptions. Many organisms are capable of considerable changing the form of their body. It is a matter of common knowledge that preserved specimens, particularly the soft forms, differ markedly from living, both in color and in outline.

The advantage of studying living material for species description is apparent.

The variety of features, which one species may present, is demonstrable by Diplostomum van cleavei (Figs. 1—13). Only through long and patient study of a number of individuals was it possible to see the nephridial apparatus (Fig. 12. flc).

By figure 1 is represented an individual which had left the capsule. The main portion of the body (posterior part) is three

times longer that the anterior. In a contracted state (Fig. 6), the same individual, still alive, certainly looks very much different. And later, at point of death, it shows spines (Fig. 4, sp) at the posterior end, which are not visible in any of the normally living ones, nor in any of the preserved dead. The anterior region (Figs. 5, 7) may at times be as large as the posterior. In point of fact, many of the preserved specimens seemed to have possessed the peculiar proclivity to sort of inflate the anterior so that post mortem it is even longer than the posterior. Likewise the anterior loops (Figs. 3, 10, 11, lps) are very seldom seen in the living species. So far, none of the preserved specimens in my possession have died with the loops protruded. These peculiar characters, typical to the living organism, might be omitted entirely from one's description should one depend exclusively on the preserved material only.

Inside the capsule of the developing embryo may be seen yolk-bodies (Fig. 3, yg). This is a characteristic which D. van cleavei has in common with other trematodes. In this species, all the embryos are supplied with an extra portion of food. Indeed, the embryo itself is quite laden with yolk bodies (Figs. 2, 5, 8) even to the extent of obscuring from view the internal organs.

The acetabulum and genital papilla (Fig. 13, acet. gp) may not always be seen in the living specimen; so completely may they be contracted: (Figs. 5, 7, 8, 9). Sometimes, only one of them may be visible (Figs. 1, 2, 4, 6, 11, acet).

These facts point to the necessity for systematists to study the living specimen, as well, in the diagnosis of new species.

IV. Summary.

The effect on normal metabolism of the organ-tissues of Notropis anogenus by the presence of Diplostomum van cleavei in its coelomic cavity is tremendous. Only three trematodes are sufficient to upset metabolism. There are several marked symptoms: 1. The minnow swims with spasmodic, asymmetrical strokes, and sometimes whirls in a circle; 2. it loses its balance and the right or left side becomes uppermost; 3. it becomes filled with gas; 4. it comes to the surface and gasps for air which it seems to swallow; this may be characterized as a strangulation period; while gasping for air at the surface, it may become relieved; if not, it succumbs life; 5. in dead individuals, the peritoneum is

exceedingly delicate as if it has become decomposed. This condition is the same in infected individuals when they are opened alive. The liver, too, in infected individuals, dead or alive, is far more delicate than in uninfected ones; 6. post mortem decomposition is much more rapid in parasitized minnows than in non-infected ones.

Diplostomum van cleavei (sp. nov.) inhabits the coelomic cavity of the fresh-water minnow, Notropis anogenus Forbes, which lives in the Drainage Ditch of Crystal Lake, Urbana, Illinois. D. van cleavei aggregates particularly around the liver of its host. It has also been found by Professor Van Cleave on the air bladder of the Blue Sunfish, Lepomis pallidus (Mitchill). It is a new species because of its several somatic characteristics, as pointed out above, differ so markedly from those of other species, so far described. Its habitat is different from that of previously described species which, in each case, have been found to inhabit some portion of the alimentary canal, notably the intestine[1]).

Zusammenfassung.

Der Einfluß der Anwesenheit von Diplostomum van cleavei in der Leibeshöhle von Notropis anogenus ist erstaunlich. Schon drei der Trematoden genügen, um die Lebensvorgänge des Fisches zu stören. Es treten dann eine Reihe ausgesprochener Symptome auf: 1. das Fischchen schwimmt in krampfhaften, unsymmetrischen Stößen und dreht sich zuweilen im Kreise; 2. es verliert das Gleichgewicht und die rechte oder linke Seite dreht sich nach oben; 3. es füllt sich mit Gas; 4. es kommt, um „Luft zu schnappen" an die Oberfläche und scheint die Luft zu verschlucken, was als ein Erstickungssymptom aufzufassen sein dürfte; durch Luftschnappen an der Oberfläche kann sich der Fisch erholen, während er sonst stirbt; 5. bei toten Exemplaren ist das Peritoneum ungemein zerreißlich, als wenn es in Auflösung begriffen wäre, und ebenso auch bei infizierten Fischen, die noch vor dem Absterben untersucht werden; ebenso ist die Leber bei infizierten Tieren — gleichgültig ob sie erst nach dem Absterben oder schon vorher zur Untersuchung kommen — viel zarter als bei nicht infizierten; 6. nach dem Tode

[1]) Several additional species of the genus Diplostomum, not mentioned in this contribution, are described by various authors: Vide, Bronns Kl. u. Ord. d. Tierreichs, 4: 330, 360, 377, 793—797 (1879—1893); they are shown by Brandes (1888—1891) to belong to the genus Holostomum.

tritt die Zersetzung der Gewebe sehr viel schneller bei mit den Trematoden infizierten Fischchen ein, als bei nicht infizierten.

Diplostomum van cleavei (sp. nov.) bewohnt die Zölomhöhle des kleinen Süßwasserfischchens Notropis anogenus Forbes, das in den Abzugsgräben des Crystal-Lake, Urbana (Illinois) lebt. D. van cleavei sammelt sich besonders um die Leber seines Wirtes herum an; von Prof. van Cleave wurde er auch in der Schwimmblase des „Blue Sunfish" [Lepomis pallidus (Mitchill)] gefunden. Der Parasit stellt eine neue Art dar, da er sich, wie im Texte ausgeführt, durch verschiedene morphologische Charakteristika sehr ausgesprochen von den bisher beschriebenen Arten unterscheidet. Auch ist sein Sitz im Wirte ein anderer als bei den bisher beschriebenen Diplostomumarten, die sämtlich im Ernährungskanal, besonders im Darme gefunden wurden.

V. Literature Cited.

Agersborg, H. P. Kjerschow. 1924. Studies on the effect of parasitism upon the tissues, I. With special reference to certain gasteropod molluscs. Quart. Jour. Micr. Sci., 68: 361—401, 55 figures.

Brandes, G. 1888. Über das Genus Holostomum. Zool. Anz., 11: 424—426.

Brandes, G. 1888. Die Familie der Holostomeae, ein Prodromus zu einer Monographie derselben. Inaug.-Dissert., 72 pp., Leipzig.

Brandes, G. 1891. Die Familie der Holostomiden. Zool. Jahrb. Syst., 5: 549—607, 64 figures.

Brandes, G. 1892. Zum feineren Bau der Trematoden. Zeitschr. wiss. Zool., 53: 558—577, 22 figures.

Bronn, M. 1893. Trematoda: Bronns Kl. und Ord. des Tierreichs, 4: 306—924.

Diesing, K. M. 1855. 19 Arten von Trematoden. Denkschrift d. K. Akad. d. Wiss., Math.-Nat. Cl. (Wien), 10: 59—70, 3 Taf.

Forbes, S. A., and R. E. Richardson. 1920. The fishes of Illinois. State of Illinois, Division of the Natural History Survey, i—cxxxvi, 1—357, 76 text figures, and 70 colored plates.

Molin, R. 1861. Prodomus faunae helminthologicae venetae adjectis disquisitionibus anatomicis et criticis. Denkschrift d. K. Akad. d. Wiss., Math.-Nat. Cl. (Wien). 2. Abt. 19: 189—338, 15 Taf.

Olsson, P. 1876. Bidrag til Scandinaviens helminthfauna. Kgl. svenska vetensk. Acad. Handl. (N. F.), 14, No. 1: 35 pp., 4 Tavler.

Poirier, J. 1885. Contribution a l'histoire des Trematodes. Arch. Zool. Exper. et gener., 3: 465.

Poirier, J. 1886. Sur les Diplostomidae. Arch. Zool. Exper. et gener., (2) 4: 327—346, 3 Pl.

Pratt, H. S. 1898. A contribution to the life-history and anatomy of the appendiculate distomes. Zool. Jahrb. (Anat. u. Ont.), 11: 351—388, 14 figures.

Pratt, H. S. 1916. A manual of the common invertebrate animals, v, 1—737 pp., 1017 figures. (Reference pp. 171—188.) Chicago.

Rudolphi, C. A. 1814. Erster Nachtrag zu meiner Naturgeschichte der Eingeweidewürmer. Ges. naturforschender Freunde zu Berlin Magazin neuester Entdeckungen, 6: 83—113.

Wedl, K. 1861. Über die Helminthenfauna Ägyptens. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss. Math.-Nat. Cl. (Wien). 1. Abt., 44: 225—240; 462—482, 5 Taf.

Willemies-Suhm, R. von. 1871. Über einige Trematoden und Nemathelminthen. Zeitschr. wiss. Zool., 21: 177—203, 3 Taf.

Mitteilungen aus der Praxis.

Kurze klinische Mitteilungen aus dem Hospital San Antonio (C. Th. Georg), San Pedro de Macoris (Santo Domingo).

Übermittelt durch

Carl Theodor Georg.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Fall 1. Frau in mittleren Jahren kommt von der Familie gebracht in ambulante Behandlung im Januar 1924 wegen Geschwüren auf dem Kopf.

Abb. 1.

Untersuchung: Frau macht einen verblödeten Eindruck. Nach Abschneiden der Haare finden sich multiple Ulzerationen, die das Schädeldach zer-

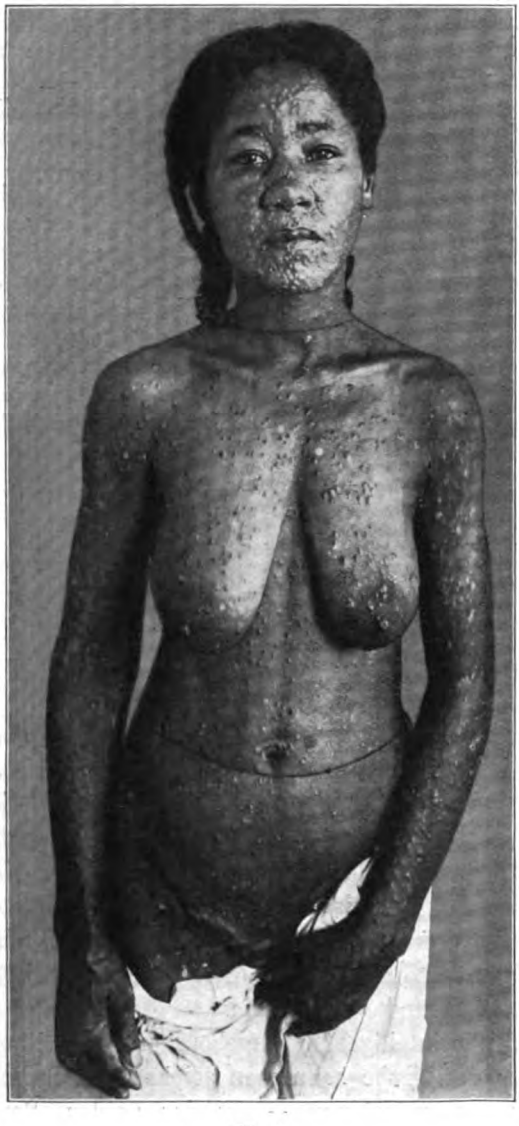


Abb. 2.

stört haben. In der Mitte der Geschwüre sieht man die Gefäße der Dura mater pulsieren. Die Dura mater selbst ist matt und rein. Die einzelnen Geschwüre sind unter der Kopfhaut miteinander verbunden. Bei Druck auf die Kopfhaut tritt unter den unterminierten Geschwürsrändern Pus hervor. Vitiligo luetica an

beiden Handrücken, auf die Finger übergreifend. Ganglien in beiden Ellenbeugen. Wassermann-Reaktion ++++.

Diagnose: Lues 3 (oder Framboesie).

Die Fortsetzung der begonnenen spezifischen Salvarsanbehandlung verweigerte sowohl die Frau als auch die Familie. Nach acht Tagen Exitus im Hause. Sektion ebenfalls verweigert.

Fall 2. Es handelt sich um eine Frau von 42 Jahren, die am 26. Juli 1916 an Ausschlag über dem ganzen Körper mit 38,5° Fieber erkrankte. Sonst klagte sie über keinerlei Beschwerden. Der mitgekommene Ehemann hatte gleichfalls Fieber und einen ausgedehnten roseolaartigen Ausschlag über dem ganzen Körper, besonders stark an den Armen und auf der Brust.

Bei der Untersuchung fand sich ein papillomatöser (framboesieartiger) Ausschlag über dem ganzen Körper der Frau mit einem ulzerierten, eiternden Bubo in der rechten Leistenbeuge. WR und mikroskopische Untersuchung damals unmöglich.

Diagnose: Framboesie. — Therapie: Französisches Neosalvarsan vier Spritzen von 0,30 bis 0,75 steigend in Intervallen von je fünf Tagen ohne irgend eine Lokalbehandlung. Danach vollkommene Abheilung und normale Temperatur.

Beobachtungen über Ainhum.

Von

Dr. **Edgar Maaß.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Während meiner Fahrten als Schiffsarzt an der westafrikanischen Küste hatte ich verschiedentlich Gelegenheit zur Beobachtung von Fällen von Ainhum, jener eigenartigen Erkrankung, die unter Bildung einer ausgesprochenen Schnürfurche zur Spontanabstoßung einer Zehe führt. Meine Beobachtungen erstrecken sich in erster Linie auf die Eingeborenen der liberianischen Küste, die Kru-Neger, mit ihren verschiedenen Unterstämmen; doch sah ich es auch bei Angehörigen der Sussu, Mende (Sierra Leone), bei Eingeborenen der Elfenbeinküste und von Nigeria.

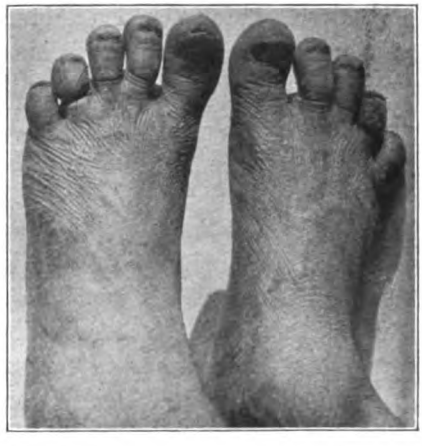
Nach Angabe intelligenter Eingeborener — bei ihrer beneidenswerten Beobachtungsgabe kann man solche Mitteilungen mit ziemlichem Vertrauen aufnehmen — ist das Leiden, Senka sen bue bei den Grand-Bassa-Leuten, Dabue bei den Garraway-Leuten genannt, nicht gerade selten. Es ist eine Erkrankung des reifen Alters. Kinder und junge Leute werden nie davon ergriffen; doch kann es noch im hohen Alter auftreten. Bei Frauen ist es verhältnismäßig selten. Von einer ausgesprochenen Erblichkeit kann

man nicht sprechen, dagegen tritt es vielfach familiär auf. Über die Hälfte der von mir beobachteten Kranken gab an, daß auch andere Familienmitglieder daran litten, und zwar ohne Gesetzmäßigkeit Vater oder Mutter bzw. männliche oder weibliche Geschwister. Man hört verschiedentlich die darauf hinweisende Bezeichnung „family disease". Die Abschnürung kann sich über lange Jahre erstrecken; sie ist anfangs schmerzlos. Beschwerden pflegen erst aufzutreten, wenn die fortschreitende Entzündung bzw. das Ödem der abgeschnürten Zehe die Nerven in Mitleidenschaft zieht. Häufig nehmen dann die Befallenen oder ihr Medizinmann selbst die Amputation vor oder beschleunigen die Spontanamputation durch Umlegen eines festgeschnürten Fadens. Die Erkrankung braucht nicht immer zum Totalverlust der Zehe zu führen; vielmehr kann das Leiden spontan zum Stillstand kommen in einem Stadium, in der die Zehe mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Furche erhalten bleibt. Ich beobachtete einen dahingehenden Fall eines Kru-Negers, dessen Vater, Großvater und Großmutter ebenfalls daran gelitten hatten, ohne daß es je zur vollständigen Abschnürung gekommen wäre.

In der Regel befällt das Leiden die fünfte Zehe, seltener die vierte, und in Ausnahmefällen soll es auch die dritte und zweite Zehe ergreifen. Die Großzehe — nach Angabe der Kru-Leute auch die zweite — bleibt stets frei. Meistens tritt es nur an einem Fuß auf; doch kommt Ainhum auch symmetrisch vor, und zwar dann in der Regel nacheinander, seltener an beiden Füßen gleichzeitig. Manson erwähnt kurz einen Fall, wo nacheinander verschiedene Zehen eines Fußes ergriffen wurden; doch möchte man hierbei wohl eher an Lepra denken, die er nicht ausdrücklich ausschließt.

Die Einschnürung pflegt an der Plantarseite und zwischen den Zehen zu beginnen, um erst später auf die Dorsalseite überzugreifen, und man nimmt an, daß Risse und Schrunden, wie sie die Fußsohle des Negers stets aufweist, die auslösende Ursache bilden. Die chronische lokale Entzündung dürfte jedenfalls als ätiologisches Moment außer Zweifel stehen. Doch weist die Familiarität zwingend auf eine Disposition hin, vielleicht eine Disposition im Sinne der Bildung kontraktiler Narben, die dann im Gegensatz stehen würde zu der sonst so ausgesprochenen Neigung der Schwarzen zur Bildung von Keloiden. Bei den von mir beobachteten Fällen fanden sich nie Keloide; doch ist das Material naturgemäß zu gering, um Schlüsse zuzulassen.

Ich sah einen interessanten Fall (Abb.) bei einem Nigeria-Neger von Opobo, bei dem die vierten Zehen beider Füße gleichzeitig ergriffen waren. Die Furchen auf dem Rücken der zweiten und dritten Zehe sind wohl kaum auf Ainhum zurückzuführen, da dieses, wie gesagt, auf der Plantarseite oder zwischen den Zehen zu beginnen pflegt und diese hier nicht alteriert waren. Wann das Leiden begonnen hatte, vermochte der Patient nicht anzugeben; Beschwerden bestanden seit etwa einem halben Jahre. Die Furche umfaßte die Zehe in ihrem ganzen Umfang in etwa $^1/_2$ cm Tiefe; das Ödem war, namentlich rechts, verhältnismäßig gering. Da der Mann die Amputation verweigerte und aus äußeren Gründen eine



Implantation nicht möglich war, schritt ich zu einer Longitudinalinzision, die den ganzen Schnürring tief durchsetzte, und behandelte dann die frische Wunde bis zur Heilung mit täglichen warmen Bädern und nachfolgender Jodtinkturpinselung (20%ige). Dadurch kam es zu proliferierenden Heilungsvorgängen, die in einer schönen, glatten Narbe resultierten, die die Einschnürung völlig aufhob. Leider war es mir nicht möglich, den Mann nach längerer Zeit wiederzusehen resp. eine neue Aufnahme zu machen. Doch wurde mir mitgeteilt, daß er „wieder Schuhe tragen kann", wodurch der Erfolg dokumentiert ist. Ob es ein Dauererfolg ist, läßt sich natürlich nicht sagen. Doch lohnt vielleicht der harmlose Eingriff bei gegebener Gelegenheit eine Nachprüfung.

Über einen Fall von Bilharziosis bei einem ehemaligen Kriegsteilnehmer.

Von

Bruno Podzun, Allenstein.

Samuel K. aus Ostpreußen, Kreis Ortelsburg, war Kriegsteilnehmer von August 1914 bis März 1919, und zwar zuerst in Rußland und Mazedonien und dann von Frühjahr bis Herbst 1918 in Palästina. Während des Krieges nachweislich behandelt wegen einer Verwundung an der linken Hand, Mandelentzündung, Magen- und Darmkatarrh und Malaria. Seit Entlassung vom Heere stets allgemeines Krankheitsgefühl. In erster Zeit oft Fieber mit Schüttelfrost, das er selbst mit Chinin behandelte. In den letzten Jahren keine Fieberanfälle mehr, aber zunehmende Schwäche, Schmerzen im Kreuz, blasse Gesichtsfarbe und Neigung zu Durchfällen. Erst 1925 Rentenantrag wegen Folgen von Malaria, was ihm auch ärztlich bescheinigt wird.

Die Untersuchung im März 1925 ergibt im wesentlichen folgendes: Alter 34 Jahre, Größe 166 cm, Gewicht 70 kg. Blasse Gesichtsfarbe, blasse Schleimhäute. Druckempfindlichkeit in der Iliakalgegend beiderseits, links mehr als rechts. Leber etwas vergrößert und deutlich druckschmerzhaft. Keine Milzschwellung.

Urinentleerung o. B. Im Urin Albumin gering positiv. Mikroskopisch Leukozyten, Erythrozyten, vereinzelte granulierte Zylinder, Blasen- und Ureterepithelien. Außerdem zahlreiche Eier von Schistosomum haematobium.

Im Blut 3,6% Eosinophile. Eier im Stuhl bisher nicht gefunden. Jetzt erst auf ausdrückliches Befragen auch Angabe, daß manchmal nach körperlicher Anstrengung am Ende des Urinierens ein Tropfen Blut beobachtet sei.

Nach Auffindung der Wurmeier war die Diagnose gesichert. Mit Wahrscheinlichkeit ist die Krankheit in Palästina erworben.

Besprechungen und Literaturangaben.

I. Internationaler Malariakongreß in Rom, 3.—6. Oktober 1925.

Berichterstatter:

Prof. **Mühlens**, Hamburg, Tropeninstitut.

Der auf Einladung der italienischen Regierung unter dem Vorsitz von E. Marchiafava veranstaltete Kongreß, zu dem auch unter Anerkennung der deutschen Sprache als Verhandlungssprache Deutsche eingeladen waren, wurde von zahlreichen Vertretern der meisten an der Malariafrage interessierten Länder besucht. Von Deutschland nahmen an den Beratungen Teil die Herren: Nocht, Neufeld, Giemsa, Dürck, Mühlens, Mayer, Taute, Rocha-Lima, V. Schilling und Seyfarth.

Nachdem Senator Cremonesi die Teilnehmer im Namen des Königs von Italien willkommen geheißen hatte, wurde der Kongreß vom Ministerpräsidenten B. Mussolini feierlichst eröffnet.

Die Hauptdiskussionsthemen waren die folgenden:

I. Biologie der Malariaparasiten.
II. Malariaüberimpfungen auf Paralytiker.
III. Anopheles und Malaria; Epidemiologie und Bekämpfung.
IV. Propaganda und Statistiken.
V. Die Chininalkaloide in der Malariatherapie.
VI. Die Arbeiten des Malariakomitees des Völkerbundes.
VII. Schwarzwasserfieberfrage.

Hier sollen nur einige der Hauptvorträge und Diskussionen kurz referiert werden:

1. **Marchoux** (Paris), **Unität oder Pluralität der Malariaparasiten:** Der Vortragende besprach die Gründe der Unitaristen und Pluralisten für ihre Ansichten und bekannte sich selbst zu den Pluralisten, zu denen jetzt nach dem Tode Laverans wohl fast alle französischen Malariologen zählen.

In der **Diskussion** sprachen sich **Mühlens** (Hamburg) — unter Anführung von experimentellen Beweisen und epidemiologischen Beobachtungen in Dalmatien und Argentinien — ferner **Goslo** (Italien), **Pittaluga** und **Sadi de Buen** (Spanien), sowie **Schüffner** (Amsterdam) ebenfalls im pluralistischen Sinne aus.

2. **A. Marie** (Paris), **Die Malariatherapie in der Psychiatrie:** In Abwesenheit des Referenten wurde der Vortrag in Abdrücken

verteilt. Er enthielt eine historische Übersicht sowie eigene Urteile und Vergleiche der in verschiedenen Ländern erzielten Resultate.

In der **Diskussion** berichtete **Mühlens** über die in Zusammenarbeit mit Weygandt und Kirschbaum in Hamburg erzielten günstigen Ergebnisse. Er machte darauf aufmerksam, daß nach frischer Überimpfung von aus den Tropen kommenden anscheinenden Tertianakranken mitunter eine Tropikainfektion infolge nichterkannter Mischinfektion zustande kommen kann. Deshalb ist in frisch geimpften Fällen zu Anfang das Blut sorgfältig zu kontrollieren.

S. P. James (London) referierte über Paralytikerimpfungen in England, wo man die Malaria nur durch Moskitos in über 100 Fällen übertrug. Die Resultate sollen noch besser als die der direkten Blutübertragung gewesen sein.

3. **Pontano** (Rom), **Die Ursache der Malariarückfälle:** Rückfälle kommen sowohl bei behandelten wie bei unbehandelten Malarikern vor. P. glaubt an die Parthenogenese der Makrogameten im Sinne von Grassi und Schaudinn als Ursache der Rückfälle und führt dafür sprechende Erfahrungen an.

Schiassi hat bei Malariakindern ohne Fieber im Dezember 96%, im März 83% und im Mai 95% mit Schizonten im peripheren Blut beobachtet.

Pais und **Cioffi** schienen auch an Parthenogenese zu glauben, während **Pittaluga** die Mitteilungen von Pontano nicht für beweisend hielt.

4. **H. Dürck** (München), **Pathologische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Malaria** (mit zahlreichen Lichtbildern): Der Vortragende unterscheidet folgende drei Hauptveränderungen: 1. perivaskuläre Knötchenbildungen; 2. periglanduläre Gliawucherungen; 3. „Strauchwerkbildungen" (Spielmeyer). (Vgl. die ausführliche Arbeit im 1. Beiheft zum „Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene", 1925.)

5. **A. Bignami** (Rom), **Beobachtungen über die Pathologie der Malaria:** B. stimmt nicht mit Dürcks Ansichten über den entzündlichen Charakter der von D. beschriebenen Veränderungen überein; er hält sie vielmehr für degenerativer und proliferativer Art und ist der Ansicht, daß alle bei Malaria beschriebenen entzündlichen Vorgänge sekundär pyogener Natur sind.

6. **V. Schilling** (Berlin), Lichtbildervortrag: **Die biologische Bedeutung des Malariablutbildes:** Die gewöhnliche Ansicht, daß für Malariainfektion eine Leukopenie mit Vorherrschen der Mononukleären, namentlich der großen, charakteristisch sei, ist in dieser Allgemeinfassung nicht richtig. Man muß das Blutbild bei der Malaria, ebenso wie bei anderen Krankheiten, je nach den Krankheitsphasen beurteilen: Prodromal-, Kampf-, erfolgreiche Abwehr- und Heilphase. Erst in den letzten Phasen erfolgt das relative

Überwiegen der Mononukleären bei Malaria. Die Reaktionen ändern bzw. wiederholen sich bei neuen Anfällen bzw. im Intervall.

7. **Et. Sergent** (Algier) gab ein ausführliches Übersichtsreferat über die **„Methoden der Malariabekämpfung“**, als Einleitung zur Bekämpfungsdebatte.

In der **Diskussion** betonte **S. P. James**, daß man vor allem immer die Bedürfnisse der Praxis und die vorhandenen Geldmittel im Auge behalten müsse. Er teilte dann die Hauptthesen mit, die die Malariakommission des Völkerbundes aufgestellt hat, nachdem sie die süd- und osteuropäischen Malarialänder, sowie Palästina besucht hatte: a) Hauptsache ist die Behandlung aller Fälle und die Vernichtung der Hausanophelen. b) In zweiter Linie kommt die Anwendung von Larvenbekämpfungsmaßnahmen. c) Chininprophylaxe wird für weniger wichtig gehalten.

8. **Gosio** (Rom), **Notwendigkeit der Verstärkung des Malariakampfes:** Trotz aller bisherigen Anstrengungen und enormen Ausgaben für die Bekämpfung der Malaria sind die Erfolge noch keineswegs befriedigend; teils weil man zuviel erwartet hatte, vor allem aber weil die Maßnahmen — mit wenigen Ausnahmen — nicht energisch genug ausgeführt wurden. Der erfahrene italienische Praktiker erläuterte ausführlich, wie er sich eine straffe Organisation denkt: alle Methoden müssen dabei nach den jeweiligen Umständen Verwendung finden, in erster Linie die Chininbehandlung, die bis ins Kleinste organisiert sein muß. Ebenso müssen die Sanierungspläne in Zusammenarbeit mit staatlichen und industriellen Organisationen aufgestellt und einheitlich durchgeführt werden. Hinzu kommen „Erziehungszentren“, die das Volk für die Bekämpfung heranziehen und zur dauernden Mitarbeit bewegen soll.

9. **M. Sella** (Rom), **Gambusia affinis als Larvenvertilger in Italien:** Der Vortragende berichtete ausführlich über die sehr günstigen Resultate der Anopheleslarvenvertilgung in Italien mittels Züchtung von Gambusien, die schon Grassi wiederholt warm empfohlen hatte. Die aus Nordamerika im Jahre 1921/22 in Spanien und Italien eingeführten Gambusien haben sich gut akklimatisiert, vermehren sich ungeheuer schnell und haben in der römischen Campagna sowie in den Pontinischen Sümpfen zu glänzenden Erfolgen bei der Larvenvertilgung geführt, selbst in Dränagekanälen mit fließendem Wasser. Petrolisierung war nicht mehr nötig.

In der **Diskussion** berichtete **Mühlens**, daß er in manchen Tümpeln mit viel Vegetation und flachen Rändern in Nordargentinien und selbst in Italien viele Larven trotz Vorhandenseins von larvenfressenden Fischen feststellen konnte.

Auch **Hackett** (Nordamerika), **Bentley** (Indien) und **Kligler** (Palästina) teilen Erfahrungen von Versagen der larvenfressenden Fische mit. — **Mühlens** sah in Nordargentinien eine Verhinderung der Larvenentwicklung durch Azolla filiculoides. **Sadi de Buen** teilte die in Spanien mit Gambusiazucht erzielten günstigen Resultate mit.

10. **M. A. Barber** (U. S. Amerika) und **L. W. Hackett** (Rockefeller-Stiftung) berichteten über die von Barber im Jahre 1922 eingeführte **Larvenvernichtung mit Parisgrün:** In den Vereinigten Staaten, Palästina und Italien (unter Hacketts Leitung) wurden sehr gute Resultate erzielt.

„Parisgrün" (d. i. amerikanische Bezeichnung für „Schweinfurtergrün") wird mit 100 Teilen Straßenstaub vermischt und dann auf die Wasseroberfläche mit Zerstäubern fein verteilt. W. V. King hat auch Versuche der Zerstäubung und Verteilung über größere Sümpfe von Aeroplanen aus gemacht, angeblich mit gutem Resultat. Nur die Anopheleslarven, nicht die Puppen, und auch nicht die Culexlarven, werden mit Sicherheit vernichtet. Parisgrün kann unter allen Bedingungen Verwendung finden und ist äußerst billig. In Italien wurde nach Hackett eine Anophelesverminderung von 78,5—99% erreicht unter Bedingungen, bei denen Petroleumgebrauch unmöglich war. Hackett warnt vor dem Gebrauch von schlechten Anilinpräparaten, z. B. solchen, die nur wenig Arsen enthalten. Die U. S.-Regierung verlangt einen Arsenoxydgehalt von 50%.

11. **I. J. Kligler** (Palästina) sprach über die **Epidemiologie der Malaria und Moskitobekämpfung in Palästina:** Die Malariaepidemien in Palästina entsprechen den Regenzeiten, die ihrerseits die Anophelesmenge beeinflussen. Etwa 1 Monat vor Ausbruch der Epidemie sind A. elutus und A. Sergenti in großer Zahl nachzuweisen. K. erklärt das Vorwiegen der Tertiana im Frühjahr und der Tropika im Spätherbst durch die für die Parasitenentwicklung in den betreffenden Jahreszeiten vorhandenen Temperatur-Optima.

Die Maßnahmen gegen die Larven richten sich nach den lokalen Bedingungen. Parisgrün wurde vielfach mit gutem Erfolg angewandt und schadete dem Vieh, das aus den behandelten Brutstätten trank, nicht. Für die Trinkwasserzisternen wird in Palästina, insbesondere in Jerusalem, weiterhin Petroleum zur Larvenvernichtung verwendet.

12. **C. Chagas** (Rio de Janeiro), **Das Wohnhaus als Hauptmalariainfektionsstätte:** Die meisten Malariainfektionen finden im Hause statt, wo die Anophelen hauptsächlich an den Kindern (Parasitenträger) ihre Blutnahrung vor der Eiablage holen. Dementsprechend haben sich auch die Bekämpfungsmaßnahmen in erster

Linie gegen die Hausanophelen sowie gegen die Parasitenträger daselbst zu richten. In Brasilien hat man mit dem Kampf gegen die Hausanophelen (Ausräucherungen, Totschlagen, Abfangen usw.) gute Resultate erzielt.

An der lebhaften Diskussion über die Malariabekämpfungsmethoden beteiligten sich u. a.: Bentley, Nocht, Schüffner, Mühlens, Swellengrebel, Brumpt, James. — **Bentley** hielt die Geldmittelfrage für den wichtigsten Punkt bei der Malariabekämpfung, insbesondere im Bengal (Indien), wo von 47 Mill. Menschen 30 Mill. in 60000 Dörfern von Malaria befallen sind. — **Mühlens** wies außer auf die Geldfrage noch besonders auf die Notwendigkeit der Individualisierung der Bekämpfungsmethoden und der systematischen Behandlung der Kinder in Haus und Schule hin; ferner auf die Notwendigkeiten diktatorialer Vollmachten für die Leiter der Bekämpfung. Nur so konnten z. B. von ihm während des Krieges an der Strumafront sowie von den Nordamerikanern am Panamakanal gute Erfolge erzielt werden. — **Nocht** und **Swellengrebel** betonten ebenfalls die Wichtigkeit der Hausanophelen bei der Übertragung, während **Brumpt** an einem Beispiele zeigte, daß bei einer Expedition in Afrika alle Teilnehmer infiziert wurden, obgleich sie unterwegs stets im Freien bzw. in Zelten geschlafen hatten. Man darf also jene These nicht ohne weiteres verallgemeinern.

13. **Swellengrebel** (Amsterdam), **Malaria in Holland:** Historischer Überblick. Holland ist vielleicht das Land mit den meisten Anophelesbrutplätzen. Die Anophelen sind in Holland nicht bekämpft oder vernichtet worden. Der Malariarückgang ist durch Besserung der sozialen Lebensbedingungen sowie vor allem durch Chiningebrauch zu erklären. Neue Malariaausbrüche sind unter schlechteren allgemeinen Bedingungen möglich.

14. **A. Abatucci** (Paris), **Malaria in den französischen Kolonien:** Interessant war an dem Bericht, daß nur in den „französischen Kolonien" Togo und Kamerun die Malariaverhältnisse „weniger ernst" sein sollen.

15. **C. Kling** (Stockholm), **Malaria in Schweden:** Im vorigen Jahrhundert hatten die Malariaepidemien in Schweden stets eine gewisse Beziehung zu den Epidemien im übrigen Europa, derart, daß sie 1—4 Jahre später auftraten. Seit dem Jahre 1900 ist Malaria in Schweden selten; doch bestehen noch einzelne lokale Fälle. Die Frühjahrsepidemien von Tertiana werden (ebenso wie die in Nordwestdeutschland [Referent]) für primäre Neuerkrankungen nach einer Winterlatenzperiode gehalten. Einheimische Tropika (Pl. immaculatum) ist in Schweden nicht sicher nachgewiesen. A. maculipennis und bifurcatus kommen vor, erstere zahlreicher und mehr den Malariaherden entsprechend. K. glaubt

nicht, daß ein eventueller Zoophilismus der Anophelen der einzige Grund für das Verschwinden der Malaria in Schweden sei.

In Upsala, wo Paralytiker mit Malaria geimpft waren, kam es zu zwei offenbar von den Geimpften aus durch Anophelen übertragenen Hausinfektionen.

16. **Ivanii** (Jugoslavien), **Ist A. maculipennis homophil?** Auf Grund von Blutuntersuchungen an 1625 Anophelen mittels Präzipitinreaktion nach Uhlenhuth glaubt I., sagen zu können, daß in Mazedonien und Dalmatien A. maculipennis eine ausgesprochene Vorliebe für das Vieh, besonders Rinder, zeigt, und daß die Viehhaltung die Malaria zu vermindern vermag.

Mühlens fand in Dalmatien trotz Viehhaltung im gleichen Hause wiederholt Malariaepidemien, von denen kein Hausbewohner verschont blieb.

17. **Ahmed Hilmy Bey** (Kairo), **Malariadienst in Ägypten:** Neben Chiningratisverteilungen wurde nach wie vor besonderer Wert auf die Moskitobekämpfung gelegt. Die Erfolge zeigten sich in der Suezkanalzone. Interessant sind die Malariaendemien in manchen Oasen der Wüste, wo bei den mit Tropika infizierten ein hoher Milzindex festzustellen ist.

18. **Pressat** (Suezkanal-Kompagnie) sprach auch über die **Malariaprophylaxe in der Suezkanalzone.**

19. **de Souza Pinto** (Brasilien), **Malariabekämpfung in Brasilien:** Brasilien hat auch das Staatschinin nach italienischem Muster eingeführt. Mit Hilfe der Rockefeller-Organisation ist auch eine Malariaschule eingerichtet worden. Die Antimoskitomaßnahmen brauchen sich nur gegen die beiden in Brasilien übertragenden Arten zu richten.

20. **Marzinowsky** (Moskau) berichtete über **Malaria in Rußland:** Vor dem Krieg wurden jährlich 3 Mill. Erkrankungen offiziell gemeldet, dagegen die wahre Erkrankungszahl auf 10 Mill. geschätzt. In den Nachkriegsjahren 1918/20 traten neue schwere Epidemien auf, die namentlich während und nach der Hungerkatastrophe an der Wolga perniziösen Charakter annahmen. M. besprach eingehend die in Rußland getroffenen Maßnahmen.

21. **A. Kaufmann** (Schweiz), **Synthese der Chininalkaloide:** Nach einem historischen Rückblick besprach K. die großen Fortschritte, die auf dem Gebiete der Chininsynthese gemacht sind (Rabe, Kaufmann). „Einzelne Teile" des Alkaloids lassen sich bereits synthetisch darstellen; die Totalsynthese des Chinins ist aber noch nicht geglückt. Es kommt nun darauf an, daß in Zusammen-

arbeit mit Klinikern die Pharmakodynamik der verschiedenen bisher hergestellten Produkte genau studiert wird.

Diskussion: Giemsa macht die für die Totalsynthese chininähnlich wirkender Körper wichtige Mitteilung, daß nach seinen zusammen mit Cordes gemachten Beobachtungen auch Chitenin, d. h. ein abgebautes Chinin, in welchem die Vinylgruppe durch Carboxyl ersetzt ist, als Äthylester dem Chinin an antimalarischer Wirkung nicht nachsteht.

22. **James** und **Dale** (England), **Therapeutische Wirkung von Chinin, Chinidin und Cinchonin:** Versuche mit reinen Präparaten ergaben, daß der therapeutische Effekt der drei Alkaloide bei allen drei Parasitenarten der gleiche war; in kleinen Dosen ist allerdings Cinchonin etwas weniger wirksam als die beiden anderen Präparate.

23. **Ascoli** (Rom), **Die spezifische Behandlung der Malaria:** Die verschiedenen Behandlungsmethoden wurden eingehend besprochen mit dem Resultat, daß das Chinin als bestes Therapeutikum in geeigneten Dosen alle Malariafieber zum Stillstand bringt. Bezüglich der Art der Wirkung glaubt A. nicht an die von Mühlens u. a. angenommene indirekte Chininwirkung; er nimmt vielmehr antiparasitäre Eigenschaften des Chinins an, wobei er zuläßt, daß zerstörte Blutelemente und Parasiten auch selbst als Antigen wirken können. A. hält auch weiterhin das Cinchonin für ein gutes Malariamittel.

An der **Diskussion** zu den Vorträgen 21—23 beteiligten sich u. a. Schüffner, Giemsa, Sella, Peroni und Mühlens, von denen der letztere sich auf Grund experimenteller Beobachtungen für eine indirekte, die Abwehrkräfte des Organismus aktivierende Chininwirkung aussprach.

24. **Lutrario** (Rom), **Die Arbeiten der Malariakommission des Völkerbundes:** Bericht über die Resultate der Studienreisen nach Jugoslavien, Mazedonien, Bulgarien, Griechenland, Rumänien, Albanien, Rußland, Ukraine, Italien, Spanien und Palästina. Endgültige abschließende Schlußfolgerungen können noch nicht gezogen werden. Jedoch steht fest, daß auch in Europa weitere enorme Anstrengungen zur Malariabekämpfung gemacht werden müssen, obgleich stellenweise schon gute Erfolge erzielt sind.

25. **Pittaluga** (Spanien), **Endemische Malaria in Europa und die Gründe ihrer Variabilität:** P. hat als Mitglied der Malariakommission des Völkerbundes in den letzten Jahren die Malariaverhältnisse in Europa kennen gelernt. Als Hauptursachen für die Variabilität der Endemien sieht er an: a) Ortsbewegung der Bevölkerung; b) Änderung der sozialen und Wohnungsbedingungen

sowie Massenansammlungen mit ihren Folgen; c) Änderung der landwirtschaftlichen Verhältnisse in Beziehung zu Menschen und Tieren; d) Chininmangel; e) Nahrungsmangel oder gar Hungersnot. P. hält die Antimoskitomaßnahmen nicht für hinreichend zur Bekämpfung; vor allem müssen zuwandernde Parasitenträger (Kolonisten usw.), kontrolliert werden; auch ist für ein Maximum an Chinin für jeden Malariaherd zu sorgen.

Diskussion: Swellengrebel beobachtete in Niederländisch-Indien, daß bei frischen Malariaepidemien in leicht infizierten Gegenden gleichmäßig Kinder und Erwachsene Gametenträger wurden; ihre Zahl war also viel größer, und die Anophelen waren bald „überinfiziert" (36% A. ludlovi gegen sonst 1—2%). In alten gefährlichen Malariaherden sind nur die Kinder die Hauptinfektionsquellen als Gametenträger.

Marquez (Kolumbien) teilte mit, daß in Amerika zwischen Mississippi und Pazifischem Ozean große Gebiete (unter 1800 m Höhe) seien, in denen unter 30 Mill. Bevölkerung bis 60% an Malaria litten.

Sergent hält nach den bisherigen Erfahrungen die von den aus den Tropen heimkehrenden Truppen ausgehende Malariainfektionsgefahr, jedenfalls in Frankreich, für sehr gering.

26. **Nocht** (Hamburg), **Neuere Untersuchungen über die Pathogenese des Schwarzwasserfiebers:** In den Organen von Schwarzwasserfieberleichen finden sich Autohämolysine (hämolytische Ambozeptoren), wie Nocht und Keßler an Milzextrakt bestätigen konnten. — Nocht prüfte zusammen mit Keßler und Kikuth an Hunden experimentell die Frage, ob die hämolytischen Eigenschaften von Hämolysinen durch Chinin vermehrt werden. Sie fanden, daß vorhandene Hämolysine in ihrer Wirkung durch Chinin wesentlich verstärkt wurden und daß sogar Hämoglobinurie experimentell hervorgerufen werden konnte. Das beweist aber noch nicht, daß auch das Schwarzwasserfieber auf diese Weise zustande kommt. Immerhin könnte diese Möglichkeit vorliegen.

Diskussion: Schüffner erwähnt drei Schwarzwasserfieberfälle aus Sumatra — wo die Krankheit sonst selten ist —, in denen er und andere im Blut und in den Organen Leptospiren fanden. Blanchard und Lefrou haben ähnliche Fälle vom belgischen Kongo berichtet.

V. Schilling (Berlin) beobachtete einen **Schwarzwasserfieberfall,** der in Berlin bei einem mit gutartiger Tertiana geimpften Paralytiker entstand und zweifellos durch Chinin ausgelöst war.

Außer den vorstehenden kurz referierten Vorträgen war noch eine mindestens ebenso große Zahl weiterer Vorträge angemeldet, die nicht mehr gehalten werden konnten; sie sollen aber im Kongreßbericht erscheinen.

In der **Schlußsitzung** des Kongresses wurden eine Reihe von Resolutionen angenommen, u. a. der Vorschlag des argentinischen Botschafters Dr. Perez, daß Schritte ergriffen werden sollen, in Rom ein Internationales Malariainstitut zu gründen.

Der zweite internationale Malariakongreß soll voraussichtlich in 5 Jahren in Algier stattfinden.

Der italienischen Regierung und der Stadt Rom wurde für die gastliche Aufnahme, und dem Präsidenten Prof. Marchiafava sowie dem Generalsekretär des Kongresses Prof. Bastianelli, der ganz besondere Dank der Kongreßteilnehmer ausgesprochen.

Nach dem Kongreß besuchten noch eine Anzahl der Teilnehmer unter liebenswürdigster Führung von Prof. Gosio die Malariaschule in Nettuno und besichtigten sodann die Malariaarbeiten des italienischen Roten Kreuzes in den Pontinischen Sümpfen, sowie die großen hydraulischen Sanierungsmaßnahmen bei Ferrara.

Malaria und Malariabekämpfung.

Grassi, B. Nach 25 Jahren. Chronologische Übersicht der Entdeckung der menschlichen Malariaübertragung. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, 1924, Bd. 92, H. 5/6.

Unter Anführung genauester Daten zeigt Grassi, daß er als erster den Beweis geliefert hat für die ausschließliche Übertragung der menschlichen Malaria durch Anopheles. Günther (Hamburg).

van den Bergh. Das Anfangsfieber bei primärer autochthoner Tertianamalaria. Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 2.

Nach zahlreichen Beobachtungen des Verf., die auch von anderer Seite gemacht worden sind, kann eine primäre Tertianamalaria — also kein Rezidiv — anfangs ein kontinuierliches oder remittierendes Fieber hervorrufen und so eine Typhuskurve vortäuschen.

Verf. veröffentlicht einen dieser Fälle mit Tertiana duplex, der am vierten Krankheitstage mit kontinuierlichem Fieber ohne klinische Zeichen einer Malaria zu ihm in Behandlung kam. Als sich am neunten Krankheitstage eine starke morgendliche Remission bis auf 37° zeigte, wurde in Erinnerung an frühere Wahrnehmungen ein Blutpräparat angefertigt, welches das Vorhandensein von Tertianaparasiten als einzige Ursache der Erkrankung ergab.

Günther (Hamburg).

Floros, A. Liquorbefund bei Malaria perniciosa. Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 5.

Verf. beschreibt einen Fall von Malaria tropica mit stark positivem Wassermann, Sachs-Georgi und Hecht im Blut und Liquor. Die in diesem Falle einwandfrei durch die Malaria hervorgerufenen positiven Reaktionen wurden auf Chininbehandlung in Kombination mit Proteinkörpertherapie sehr rasch negativ.

Günther (Hamburg).

Hinrichs, F. Die Alkalireserve des Blutes bei Malaria. Inaugural-Dissertation. Hamburg.

Bestimmungen der Alkalireserve des Blutes nach der von Slykeschen Methode bei einer größeren Zahl von Malariakranken verglichen mit einer Reihe anderer, zum Teil fieberhaft Erkrankter und mit klinisch völlig Gesunden. Zwischen

der Größe der Azidose und der Schwere des einzelnen Falles ließen sich eindeutige Beziehungen nicht aufstellen, im Gegensatz zu den Angaben Sintons, nach denen bei Malaria tropica die Alkalireserve stärker herabgesetzt ist als bei Malaria tertiana. In gleicher Weise wie für die Malaria fand sich auch bei den fieberhaften Erkrankungen eine Herabsetzung der Blutalkalität.

Günther (Hamburg).

Holm, K. Über einen Fall von Infektion mit Malaria tropica an der Leiche. Klin. Wochenschr., 1924, Nr. 36.

Infektion eines Mannes mit Malaria tropica durch Verletzung am Zeigefinger beim Zunähen der Leiche eines mit Malaria behandelten Paralytikers.

Günther (Hamburg).

Stransky, E. Zum Kapitel: Malaria und Epilepsie. Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 24.

Beschreibung eines Falles von chronischer Epilepsie im Anschluß an eine tropische Malaria, welch letztere mit Unterbrechungen etwa 2 Jahre lang die üblichen Erscheinungen machte. Während des Verlaufs des primären Stadiums bereits epileptoide Symptome. Ungefähr 1 Jahr nach Zessieren der Malaria ein nächtlicher Herzkrampfanfall, der sich nach 4 Wochen wiederholte und, allmählich an Intensität und Häufigkeit zunehmend, immer deutlicher den ausgesprochen epileptischen Charakter erkennen ließ. Verf. streift die Beziehungen zwischen Malaria und Epilepsie. Er sieht gleich einigen anderen Autoren als die Hauptursache postmalarischer chronischer Epilepsie die durch die Malaria gesetzten persistenten Hirnveränderungen in Gestalt der Granulome an bzw. die durch die Malaria bedingten vaskulären oder meningealen Prozesse.

Günther (Hamburg).

Acton. Reconcentration of Quinine in the circulating blood. The Ind. Journ. of med. Research, 1925, Bd. 13, Nr. 1.

An Hand von Tierexperimenten (Katzen) wird festgestellt, daß eine vor der Chinindarreichung per os zugeführte Alkalimenge imstande ist, die Diffusionsmöglichkeit der Darmschleimhaut für Chinin zu erhöhen und dadurch eine fast doppelte Chininkonzentration im Blut der Mesenterialgefäße hervorzurufen, die im peripheren Blut nicht mehr nachweisbar ist, da ein Teil des Chinins höchstwahrscheinlich von der Leber zurückgehalten wird. Eine Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration findet im Blut auch nach großen Alkalidosen nicht statt. Bei Hyperazidität des Magensaftes und Entzündungen der Magen-Darmschleimhaut verringert sich die Diffusionsmöglichkeit für Chinin. Die leichtere Beeinflußbarkeit der Malaria tropica durch Chinin wird durch die angeblich hauptsächliche Sporulation des Tropikaparasiten in den Mesenterialgefäßen erklärt. Die Chininresorption der Darmschleimhaut hängt von physikalischen Gesetzen ab, sie ist größer beim Überschuß von OH-Ionen und geringer bei H-Ionen.

Kikuth (Hamburg).

Smits, E. Is Antimon een Geneesmiddel tegen Malaria? Geneesk. Tijdschrift v. Nederl. Indie, Bd. 65, 4. Aufl.

Mitteilungen von Autoren über günstige Wirkung von Antimonpräparaten bei chronischer Malaria waren Veranlassung für S., diese bei einigen Fällen von Tertiana und Perniziosa zu versuchen.

Es wurden Stibenyl, Stibosan und „Heyden 661" intravenös verabfolgt. Die Injektionen wurden jeden zweiten Tag gegeben, ohne daß irgendwelche Störungen aufgetreten wären. Einige Patienten bekamen, mit 300 mg beginnend, insgesamt 1,75 g „Heyden 661", andere 1,050 g Stibenyl, der Rest 1,7 g Stibosan.

Es kam wohl vor, daß bei einzelnen Fällen die Parasiten vorübergehend schwanden, doch alle Patienten mußten schließlich durch das „souveräne Mittel" Chinin, per os, per injectionem, ausnahmsweise auch kombininiert mit Salvarsan von den Parasiten befreit werden. Kirschner (Bandoeng).

Hackett, L. W. The importance and uses of Paris green (copper aceto arsenite) as an Anopheles-Larvicide. Vortrag auf dem I. Internat. Malariakongreß in Rom, Oktober 1925. Sonderabdruck.

Bekanntlich hat Barber im Jahre 1921 (U. S. Public Health Reports, 9. Dezember 1921) zuerst die larviziden Eigenschaften von „Parisgrün" (= Schweinfurter Grün) beschrieben. Die in 4 Jahren in Amerika und neuerdings auch von einer zur Malariabekämpfung nach Italien entsandten Rockefeller-Mission daselbst gemachten Erfahrungen haben den Wert dieser Entdeckung voll und ganz bestätigt.

Verf. verdünnt das „Parisgrün" (amerikanisches Fabrikat) mit Straßenstaub 1:100; es wird dann mit geeigneten Zerstäubern auf die Wasseroberfläche gebracht. Auf 10 qm Wasseroberfläche braucht man nur 1 g Parisgrün und erzielt damit — trotz Vorhandenseins von Algenvegetation — selbst in fließendem Wasser in 100% Erfolg auf Anopheleslarven, dagegen nicht bei Kulexlarven. Auch für andere Wasserbewohner ist es unschädlich, ebenso für große Tiere, die das Wasser trinken.

Hervorzuheben ist die große Billigkeit und Einfachheit des Verfahrens.

Mühlens.

L'action de la Municipalité de Rome pour combattre la fièvre paludéenne dans „L'Agro Romano". Societá Anonima, G. Scotti, Roma 1925.

Die Schrift gibt eine gute gedrängte Übersicht (mit Plan und Illustrationen) über die Art der Tätigkeit der Malariastationen im Agro Romano, in der Umgebung Roms. Mühlens.

Spirochäten.

Kudicke. Ergebnisse und Probleme in der Erforschung der menschlichen Spirochätosen, insbesondere der in den Tropen wichtigen. Sonderabdruck. Deutscher Kolonialkongreß, 1924.

Der Vortrag gibt eine zusammenfassende kritische Übersicht eines guten Kenners der tropischen Spirochätosen über die neuesten Ergebnisse der Spirochätenforschungen, wobei die Leptospirenkrankheiten (Weil, Gelbfieber, Siebentagefieber, ferner die Sp.-pettiti- und Sp.-pyrogenes-Infektionen bei dengueähnlichen Erkrankungen) mit zu den Spirochätosen gerechnet werden, ebenso die Spirochaetosis icterohaemoglobinurica. [Ref. hält es für zweckmäßiger — entsprechend der neueren Nomenklatur —, die Krankheiten in die durch Spirochäten, Treponemen und Leptospiren hervorgerufenen zu trennen.]

Übertragung und Immunitätsverhältnisse werden eingehend berücksichtigt. Kudicke konnte mit seinem Mitarbeiter Collier feststellen, daß die Bettwanzen nicht imstande sind, Rückfallfieber durch Biß zu übertragen, obgleich sie noch lange Zeit nach dem Saugen Spirochäten beherbergen können.

Immerhin besteht die Möglichkeit zufälliger Übertragungen, z. B. beim Zerdrücken von spirochätenhaltigen Wanzen auf der Haut (wie bei Läusen).

Nach Kudicke und Feldt besitzen die Rekurrensspirochäten die Fähigkeit zur „Bildung von Rezidivmodifikationen". Die Frage der Artverschiedenheit von Rekurrensstämmen muß noch mehr erforscht werden an einer größeren Zahl von Stämmen aus ein und derselben Epidemie. Kudicke hält die Frage des Vorkommens von Stämmen mit primärer oder erworbener Arzneifestigkeit noch für ungeklärt. Mühlens.

Feldt, A. & Schott, A. Empfänglichkeit junger und alter Mäuse für Rekurrens. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1925, Bd. 105, H. 1.

Nach Fütterungen mit reichlich Rekurrensspirochäten enthaltendem Material sind bei erwachsenen Mäusen die Spirochäten in 95% der Fälle nach 3—10 Tagen nachweisbar. Die Infektion verläuft dann ebenso wie nach subkutaner oder intraperitonealer Infektion.

Bei Mäusesäuglingen ist in 64% eine Blutinfektion nach Fütterung überhaupt nicht nachweisbar, in 24% trat eine leichte und in 12% eine mittelstarke Infektion ein; niemals eine schwere oder tödliche. Die Inkubation ist nach der Fütterung bei jungen Mäusen durchschnittlich um 1,8 Tage kürzer.

Mühlens.

Dragten, S. Spirochaeten op de slijmvliezen van trachea en bronchiën, en de bronchitis spirochaetose van Castellani. Dissertatie, Leiden. Herinneringsbundel ingebruikneming Instituut voor Tropische Geneeskunde te Leiden. Leiden 1924.

Der Autor hat auf der Mukosa der Verzweigungen von Trachea und Bronchien von normalen Tieren und von Menschen, die offenbar nicht an der Bronchitis spirochaetosa von Castellani verstorben waren, und ebenso auch im Sputum von Menschen, die an verschiedenen Arten von Lungenentzündungen litten, nach Spirochäten gesucht, die morphologisch mit Spirochaeta bronchialis Castellani übereinstimmen. Es konnten auch tatsächlich dabei Spirochäten festgestellt werden; deren Anzahl war zwar erheblicher, wenn die Schleimhäute entzündet waren, blieb aber doch gering. Vermutlich sind diese Spirochäten mit Spirochaeta buccalis zu identifizieren. Niemals gab das Sputumbild Veranlassung zur Diagnose Bronchitis spirochaetosa.

P. H. van Thiel (Leiden).

Verschiedenes.

Seyfarth, C. Infektionskrankheiten und ihre Bekämpfung unter den kleinasiatischen Flüchtlingen in Griechenland, Kreta und Korfu. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1925, Bd. 104, H. 4, S. 682.

Wie fast stets unter Flüchtlingen und Notleidenden (vgl. russische Hungerkatastrophe), so traten auch unter den in Ausführung des Lausanner Vertrags aus der Türkei in den Jahren 1922/24 ausgewiesenen 1400000 Griechen furchtbare Seuchenepidemien auf. Verf. hatte August bis Oktober 1924 in Griechenland Gelegenheit, diese Infektionskrankheiten zu studieren. Die Hauptseuchen waren Flecktyphus, Pocken und Dysenterie. Auch die Malaria nahm unter den Flüchtlingen in Mazedonien erschreckend zu; neben zahlreichen schweren tödlichen Formen (in Saloniki z. B. 1471 Todesfälle im Jahre 1923) wurden auch Schwarzwasserfieber (ähnlich wie auch während des Weltkrieges bei den alliierten Truppen und

auch bei Bulgaren und Deutschen) beobachtet. Im Jahre 1924 sind in verschiedenen Hafenstädten etwa 250 Pestfälle festgestellt worden. S. ist der Ansicht, daß die Häufung auf Verschleppung infizierter Ratten durch Verschiffung der Getreidesäcke vom Piräus aus zurückzuführen sei. Cholera kam nicht vor. Typhus sowie Paratyphus A und B dagegen traten stellenweise epidemisch auf. Auch Amöbenruhr soll in Griechenland weiter verbreitet sein, als allgemein angenommen wird. Ferner sind Kala-Azar, Orientbeule, Dengue, Pappatacifieber und Lepra zu beachten. Rückfallfieber trat nur in leichten Formen auf. Die Pockenepidemie wurde durch energisch durchgeführte Schutzimpfungen bald zum Stehen gebracht. Im übrigen leistete auch die Seuchenkommission des Völkerbundes den griechischen Gesundheitsbehörden wesentliche Hilfe.

Mühlens.

Rubner, M. Über die Wichtigkeit der Lipoidstoffe und ihre Beziehungen zum Haushalt der Zelle. Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 39.

Schittenhelm, A. & Massatsch, C. Über die rationelle Zusammensetzung von Nährpräparaten und die Technik ihrer Ermittlung an der Hand eingehender Untersuchungen der Promonta-Nervennahrung. Deutsche med. Wochenschr., 1925, Nr. 17.

Die Lipoide im engeren Sinne (Cholesterin, Phosphatide und Cerebroside) bilden einen wichtigen Bestandteil der Zellen, teils durch ihre physikalisch-chemische Rolle als Bestandteil der Plasmahaut, teils durch ihre Beteiligung am Stoffwechsel der Zelle. Die Phosphatide der Nahrung üben einen ausgesprochen günstigen Einfluß auf das Wachstum aus, wobei sowohl der Stickstoff- als auch der Phosphoransatz begünstigt werden; auch ist das fettlösliche Vitamin wahrscheinlich ein Lipoidstoff. Bei der Herstellung von Lipoidpräparaten wird meist nicht genügend Rücksicht auf die große Labilität dieser Stoffe genommen. Eine Ausnahme in dieser Hinsicht macht das Präparat „Promonta", ein Organpräparat aus der Substanz des Zentralnervensystems, kombiniert mit Vitaminen, anorganischen Stoffen, Hämoglobin und Milcheiweiß. Die chemische Untersuchung ergab u. a. 23,12% Eiweiß, 2,28% verseifbares Fett, 3,36% Gesamtlipoide und 57,95% Kohlehydrate. Stoffwechselversuche an zwei Patienten mit negativer Stickstoffbilanz ergaben promptes Eintreten von Stickstoffretention auf tägliche Promontagaben von 50—100 g; bei einem Patienten mit schwacher positiver Stickstoffbilanz wurde diese durch tägliche Zulage von 100 g erheblich verbessert. In Einklang damit stehen tierexperimentelle Ergebnisse anderer Autoren, nach denen Promonta den Aufbau von Nervensubstanz begünstigt und eine kräftige Vitaminwirkung entfaltet. — Es wäre von Interesse, das Präparat bei Beri-Beri, Sprue, Skorbut und ähnlichen Krankheiten zu erproben.

W. Weise (Hamburg).

Loewenstein, G. Cuprex in der Gesundheitsfürsorge. Klinische Wochenschrift, 1925, Nr. 11.

Verf. empfiehlt, die eingeriebene Flüssigkeit 4 Stunden auf dem Kopf zu belassen und dann durch gründliche Waschung zu entfernen. Bei besonders starker Nissendichtigkeit wurde Cuprex (E. Merck, Darmstadt) zweimal angewendet. In keinem Falle konnten am Tage nachher noch lebende Läuse festgestellt werden. Mikroskopische Untersuchungen ergaben die Abtötung ausgewachsener Läuse in der Zeit von 4—5 Minuten. Die Kittmasse der Nissen

wurde vollkommen durchtränkt, die Eihülle schrumpfte, die Keimanlage wurde abgetötet, und zwar in einer Zeit von etwa 1 Stunde. Aus mit Cuprex behandelten Nissen schlüpften niemals Läuse aus. Infolge Lösung der Kittsubstanz waren die Nissen selbst bei dichtestem Frauenhaar leicht auszukämmen. Irgend welche Schädigungen wurden in keinem Falle beobachtet. Cuprex gestaltet die Ungezieferbekämpfung sauberer, kürzer, und für die Verlausten weniger peinlich.

Mühlens.

Schumacher, Josef. Ergebnisse der Syphilisforschung. Vortrag in der Berliner Mikrobiol. Ges., 15. Dez. 1924. Dermatol. Wochenschr., 1925, Nr. 28, S. 1040.

Die Hauptfrage der Syphilisforschung stellte Verf. 1917 folgendermaßen: „Welche chemische Verbindung mit welchen Atomgruppen des Salvarsans muß mit welchen chemischen Stoffen in welchem anatomischen Teil der Zelle stattfinden, daß die spirillozide Wirkung entsteht?" Den histochemischen Weg der Forschung gibt Schumacher vor dem pharmakologischen und dem klinisch-empirischen den Vorzug. Histochemisch hat er die obigen Fragen beantwortet. Die Spirochaeta pallida, als sauerstoffarmer Parasit, wird von den Abbauprodukten des Salvarsans reduziert, oder — biologisch gesprochen — erstickt, bevor die stärker sauerstoffhaltigen Körperzellen geschädigt werden. Die Reduktionskraft des Salvarsans beruht auf der Gesamtheit der OH- und NH_2-Gruppen, zu denen mit langsamerer Wirkung noch die Arsenogruppe hinzutritt. V-wertiges Arsen ist unwirksam, besonders da es mangels Lipoidlöslichkeit von der lebenden Zelle nicht gebunden wird. Der Hauptbaustein der Pallida ist ein gramnegatives Lipoprotoid; dieses stellt den Arsenozeptor nach Ehrlich dar. Wie Verf. an den der Spirochäte weitgehend ähnlich reagierenden Hefezellen zeigen konnte, entsteht bei der Oxydation des Salvarsans im Blute, nicht wie bisher vermutet das p-Oxy-m-aminophenylarsinoxyd, sondern die Salvarsanbase, die nur elektiv von den Parasiten unter Salzbildung gebunden wird; es entsteht spirochätenlipoidsaures Dioxydiaminoarsenobenzol. Erst bei der danach erfolgenden Oxydation auf Kosten der Spirochäte entsteht p-Oxy-m-aminophenylarsinoxyd, indem der Chromophor As = As zerfällt. Die mangelhafte Salvarsanwirkung bei Tabes und Paralyse beruht darauf, daß die Lipoprotoide des Gehirns Salvarsan speichern, soweit dieses nicht schon von Leber und Milz aufgefangen wird. Es bleibt nur der indirekte Weg, d. h. die Steigerung der Antikörperproduktion, gangbar, wie sie durch die unlöslichen Hg-Salze erfolgt. Aus einem Syphilitiker einen Malariker zu machen, kann bei der Paralyse nur erlaubt werden, solange bis die günstige Wirkung dieses Verfahrens histochemisch restlos geklärt ist und wir uns der chemischen Produkte, die dabei entstehen, unmittelbar bedienen können. In erster Linie der heute bekannten Luesheilmittel steht immer noch das Altsalvarsan. Für die indirekte Behandlung ist das Quecksilber das Mittel der Wahl. Aus den obigen Ergebnissen seiner Forschungen leitet Verf. sechs Bedingungen ab, denen ein ideales Mittel gegen die Syphilis genügen muß.

Mense.

Roffo, A. H. La mortalidad cancerosa en la ciudad de Buenos Aires. Revista de la Universidad de Buenos Aires, Juli 1925.

Obgleich nach den vorliegenden Statistiken die Krebssterblichkeit in Buenos Aires relativ hoch ist (1,12 auf je 1000 Einwohner), so kann man dieser Zahl doch keinen definitiven Wert beimessen. Denn in einer Großstadt wie Buenos Aires strömen aus anderen Teilen des Landes viele Kranke in den Krankenhäusern zur Behandlung zusammen: Fast ein Drittel der an Krebs in Buenos Aires Ver-

storbenen stammten aus der Provinz. Verf. fordert bei Krebsstatistiken genaue Nachforschungen und Statistiken, die nach ärztlichen Kriterien angefertigt sind; ferner eine internationale Unifizierung der Methoden. Mühlens.

Buchbesprechung.

Ruge, Reinhold; Mühlens, Peter & zur Verth, Max. Krankheiten und Hygiene der warmen Länder. II. Aufl. Leipzig 1925. (Preis ungeb. 30 M.)

Das bekannte Lehrbuch der Tropenkrankheiten von Ruge und zur Verth liegt nunmehr in II. Auflage vor, da die seit seinem ersten Erscheinen (1912) gemachten Fortschritte der Tropenmedizin eine Neubearbeitung dringend erheischten. Zu den beiden früheren Verfassern ist Mühlens hinzugetreten, der außer seinem speziellen Forschungsgebiet, den Spirochätosen, die meisten der Krankheiten von unbekannter oder zweifelhafter Ätiologie, sowie zusammen mit Ruge die Malaria bearbeitet hat, während letzterer im übrigen gleichwie in der ersten Auflage die dem Gebiete der „inneren Medizin" zugehörigen Krankheiten beschrieben und zur Verth die Kapitel über die meisten tierischen Parasiten, die Hautkrankheiten, die Hygiene und alles in das Gebiet der Chirurgie Fallende bearbeitet hat. Da das Buch, wie in der Vorrede betont wird, für den in den warmen Ländern tätigen praktischen Arzt bestimmt ist, wurde das Hauptgewicht auf Diagnose, Therapie und Bekämpfung gelegt, und der den einzelnen Krankheiten zugemessene Raum nach ihrer praktischen Wichtigkeit bemessen.

Das fast 500 Seiten starke Werk ist trefflich ausgestattet, und außer 9 schönen Farbtafeln dienen 448 vielfach neue Textbilder zur Erläuterung. Der kurze, aber das praktisch Wichtige in prägnanter Darstellung enthaltende Überblick über die Tropenhygiene (49 Seiten) wird vielen recht willkommen sein, ebenso die von einem Fachchirurgen verfaßten Angaben über die Behandlung des Leberabszesses, die Elephantiasis-Operationen und sonstige chirurgische Eingriffe in den Tropen. Auch die Übersicht über das Verhalten der kosmopolitischen Krankheiten (einschließlich der chirurgischen und der von Auge und Ohr), speziell in den warmen Ländern, ist für den Arzt recht wertvoll, da er damit in der Praxis ja mehr als mit den eigentlichen „Tropenkrankheiten" zu tun hat, und die heimischen Lehrbücher darüber meist nur unzureichende Auskunft geben. Von den einzelnen Krankheiten ist ihrer Bedeutung entsprechend die Malaria naturgemäß am ausführlichsten behandelt (77 Seiten), und die Namen der vielerfahrenen Verfasser bürgen für die Gediegenheit des Inhalts. Fülleborn.

Rundfrage.

In neuester Zeit haben Ergebnisse von Laboratoriumsforschung und eine Nachfrage an alle holländischen Ärzte die Ansicht weiter gefestigt, daß ein großer Teil von Asthmafällen außerordentlich abhängig von bestimmten Klimafaktoren ist.

Es ist mir ferner glaubhaft vor kurzem durch einen Forscher versichert worden, daß im nördlichen Schweden auch in der Niederung kein Asthma in weiten Gebieten vorkomme, und daß in den holländischen Kolonien asthmafreie, auch tiefliegende Gebiete und andererseits andere vorkommen, wo die Bevölkerung schwer unter Asthma leide.

Dies veranlaßt mich, da ich auf diesem Gebiet arbeite, zu der Bitte an alle Kollegen, welche in dieser Beziehung Angaben zu machen vermögen, mir diese zugänglich machen zu wollen.

Medizinalrat Dr. Grimm, Bad Reichenhall (Oberbayern).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 2

Die Pestfälle in Mogadiscio im Jahre 1924 und ihre Behandlung.

Von

Dr. **Ernesto Ruberti Fiera,** Direktor des Zivilambulatoriums in Mogadiscio (Ital. Somaliland), Lazarettdirektor und Sanitätsinspektor für Mogadiscio.

Die Beulenpestepidemie, die vom September 1923 die Ufer des Uebi Scebeli heimsuchte, von Mahaddei bis Afgoi, unter den Scidle-, Mobilen-, Illibi-, Matan- und Gheledi-Eingeborenen und die sich weiter im Flußtal unter den Abagibil- und Gherrastämmen bis Barire und Audegle verbreitete, zeigte sich mehr als sonst von größter Gefahr für die Hauptstadt der Kolonie. Dieselbe ist ein Endpunkt aller Karawanenstraßen, auf welchen die nötigsten Produkte für die Ernährung der Bevölkerung zugeführt werden. Die Bekämpfung der Pest war 1924 von Anfang an ungewöhnlich schwer, fast hoffnungslos, infolge der Verbreitung derselben längs des ganzen Flußtals, derart, daß Mogadiscio in einen Infektionshalbkreis eingeklemmt wurde.

In der Tat bedeutete es, die Stadt in einigen Tagen auszuhungern und den ganzen Handel zu unterbinden, wenn man sie gänzlich von den infizierten Gegenden getrennt hätte. Es hatte wenig Erfolg, Quarantäneposten in einer Entfernung von 1—2 km von der Stadt auf den Karawanenstraßen aufzustellen, wie man es in früheren Epidemien gemacht hatte, weil die Eingeborenen mit Leichtigkeit solche Posten bei Nacht umgehen können.

In den vergangenen Jahren wurde während der Epidemien unter den Scidle und Illibi ein Sanitätsposten in Guddu aufgestellt, einer Ortschaft auf halbem Wege zwischen Balad und Mogadiscio. Dieser Posten sollte die Stadt gegen die genannten Ortschaften schützen, versagte aber in der Praxis gänzlich.

Die Sanitätsposten um Mogadiscio herum waren:

1. jenseits des Lazaretts gegen Guddu,
2. auf der Düne der Funkenstation,

3. wo gegenwärtig der Eingeborenenfriedhof besteht,
4. auf der Hauptstraße beim Cecchi-Fort,
5. in Omargigeb.

Außerdem gab es an den Eingängen in die Stadt Militärstreifpatrouillen in der Richtung gegen Balad, Afgoi und Merca. In den vergangenen Epidemien wurde der Markt außerhalb der Stadt etabliert, aber auch dieser Schritt zeitigte keinen Erfolg. Er hatte nur ernste Nachteile für die Beaufsichtigung des Marktes selbst gezeigt. Das Erheben der Zölle wurde erschwert und die verlängerte Unbequemlichkeit reizte nur die Bevölkerung. Trotzdem diese Schritte von geringer Wirkung waren, trotzdem sie große Spesen der Verwaltung auferlegten und ein schweres Hindernis für die regelmäßige Entwicklung des Handels und die Verpflegung der Bevölkerung bedeuteten — denn eine kurze Unterbrechung von einigen Stunden wäre kaum zulässig —, glaube ich, daß man sie doch immer wieder unternehmen muß, selbstredend der Disponibilität der Kolonialbilanz angemessen, wegen des kleinen Vorteils der Prophylaxis und der großen moralischen Wirkung, die sich als so wichtig während der Epidemien 1913 und 1920 bei den Europäern gezeigt hat.

Die nach außen unternommenen Maßregeln konnten nicht das Vorkommen der Pestfälle in Mogadiscio verhindern; sie wurden von Individuen, die aus dem Inlande im Inkubationszustande nach Mogadiscio kamen, hereingeschleppt; denn man konnte die Hunderte von Personen, die nach der Stadt täglich kamen, kaum internieren.

Mit Ausnahme eines Falles bei einem indischen Ackerbauer von Afgoi, den ich 2 Tage nach seiner Ankunft in einem Hause des Gudmona-Quartiers im Ameruini-Stadtteil tot gefunden habe, entwickelten sich alle anderen Fälle in dem exzentrischen Nairobi-Stadtteil, Quartier Bendergedid, in der Nähe des Lagers der verheirateten Artillerie-Askaris, einem Stadtteil, der aus schmutzigen Lehmhütten besteht, wo die Eingeborenen und viele Araber in engen, dunklen Räumen leben, längst der 2 m breiten Gäßchen.

Gleich vom ersten Fall an wurden alle Schutzmaßregeln verstärkt und neue Impfungen unternommen (Sanitätsverfügung vom 9. Juli 1924; meine Vorschläge vom 18. Sept. 1924).

Im Zivilambulatorium wurden 3327 Antipestimpfungen unternommen, außerdem wurden andere 3500 Individuen geimpft, die Askaris inbegriffen.

Vom 4. Fall an, am 17. September, waren alle Anderen Bewohner von Mogadiscio, die nicht von den infizierten Gegenden kamen. Die Infektion entstand daher im Stadtteil.

Am Anfang des Jahres wurde das alte Lazarett, das sich im Westen von Mogadiscio jenseits der Gefängnisse in der Mulde von Omargigeb befand, verlassen. Das Verlassen des alten Lazaretts wurde hauptsächlich angeordnet, um den vom Hafen kommenden Infizierten, die, um das Lazarett zu erreichen, den ganzen Amaruini-Stadtteil passieren mußten, diesen Weg zu ersparen.

Das neue Lazarett, welches um die Mitte des Jahres gebaut wurde, befindet sich gegenwärtig im Osten der Stadt, über 1 km hinter dem Amharra-Lager, auf der Ebene, durch die die Karawanenstraßen von Balad und El-Adda führen. Es ist etwa 500 m vom Strand entfernt, wo die See ruhig ist und wo das Ausbooten von Passagieren und Waren verhältnismäßig bequem ist. In jener Zone gibt es keine Wohnungen. Die Rücksichten auf die verfügbaren Mittel erlaubten es nicht ein normales Lazarett zu bauen. Man mußte sich auf Holzbaracken und gemauerte Tukuls (Hütten) beschränken. Gegenwärtig gibt es eine Holzbaracke des Lazarett-Direktors, zwei für die Sanitätsgehilfen und eine für die Internierten, eine für die Krankenwärter und eine für die Wache. Für die Krankheitsverdächtigen und für die Genesenden dienen Zelte. In der Folge werden andere Hütten aufgestellt, ein Brunnen und eine Umzäunung gebaut, um die Anlage zu vervollständigen.

Mogadiscio ist immer der Pestgefahr ausgesetzt, da die Pest längst des mittleren Uebi Scebeli endemisch ist, und da die Stadt als Eingangshafen für die aus Arabien, Zanzibar, Mombas, wo auch die Pest endemisch ist, kommenden Schiffe gilt. Mogadiscio benötigt dringend eines wirklichen Lazaretts mit einer Desinfektionsanlage. Möge die Bilanz der Kolonie es erlauben, die Hauptstadt Mogadiscio mit einem solchen Institut, das eine wirkliche Notwendigkeit darstellt und das zur Beruhigung der Einwohner, besseren Kontrolle der öffentlichen Hygiene und Erleichterung der Sanitätsbehörden dienen soll, zu versehen. Das Lazarett soll an der Stelle entstehen, wo sich das heutige befindet.

Fall 1: Ratamsi Gowint, Inder, 15 Jahre alt, vor 2 Tagen von Afgoi angelangt, im Gudmonaquartier in Ameruini wohnend. Beulenform mit linker Inguino-Cruralis-Beule. Gestorben am selben Tage, an dem man ihn ins Lazarett brachte, bevor er der Behandlung unterzogen werden konnte. Nicht geimpft worden.

Fall 2: 1. September. Hussen Ali Auadle, Eingeborener, 25 Jahre alt, seit 3 Tagen von Afgoi angelangt, im El-Gab-Viertel lebend. Beulenform mit einer linken Femoralisbeule. Im Hause tot aufgefunden (nicht geimpft worden).

Fall 3: 6. September. Hassan Dini, Abagidhu-Eingeborener, 30 Jahre alt, vor 4 Tagen von Afgoi angekommen, auf der Düne bis zum Grab Sceic Mohaddin wohnend. Beulenform mit einer linken Axillarisbeule. Tot im Hause aufgefunden (nicht geimpft).

Fall 4: 7. September. Abd el Kader Omar, Train-Askari, Araber aus Makalla, 30 Jahre alt, seit 5 Tagen, von Afgoi gekommen, im El-Gab-Viertel wohnend, ist geimpft worden. Beulenform mit einer rechten Inguino-Cruralis-Beule. Tot aufgefunden.

Fall 5: 1. Oktober. Cadigia Nur, Weib, 25 Jahre alt, Stamm Mobilen aus Uanle Uen, im El-Gab-Viertel wohnend; stammt nicht aus der infizierten Gegend, hatte seit langem ihre Hütte nicht verlassen. Die Hütte liegt in der Nähe von Fall 4. Nicht geimpft worden. Hohe Temperatur, kann sich nicht aufrecht halten, irrsinniger Ausdruck des Gesichtes, berauschtes Auge, lispelnd, geistig verwirrt. Linke Axillarisbeule; wurde im Lazarett untergebracht. Ein schwerer, fast verzweifelter Fall. Die mikroskopische Untersuchung positiv.

2. Oktober. Aderinjektion von 10 ccm Antipestserum der ISM. (Instituto Siero Terapico Milanese) nach einer vorherigen Kampfer- und Ätherein-spritzung. Sofort nach der Aderinjektion wurde ein gefährlicher Niedergang des Blutdruckes, der eine halbe Stunde dauerte, festgestellt und der infolge einer zweiten Kampferinjektion und einer dritten Adrenalininjektion aufhörte. Abends war der Zustand der Patientin noch immer sehr gefährlich, und ich machte noch zwei andere Einspritzungen. Am 3. Tage fand ich die Kranke noch immer mit einer hohen Temperatur, aber mit einem festeren Pulsschlag. Am 4. Tage hat die Temperatur nachgelassen, der Puls wurde stärker und Zeichen der Wiederkehr der Besinnung merkbar. Von diesem Augenblick an besserte sich der Zustand täglich sehr sichtbar mit dem Verschwinden der Fiebertemperatur am 5. Tage. Ich konstatierte in den Stühlen Helmintheneier, die ich mit Kalomelan und Santonin bekämpfte. Die Beule neigte zur Erweichung, und am 17. Tage machte ich einen Einschnitt. Am 18. Tage, während der Behandlung, kamen Stücke einer halben Drüse, die sich aus der Höhlung löste, heraus, und nach 2 Tagen kam die andere Hälfte heraus, eine ganz saubere Höhlung zurücklassend. Am 28. Oktober war die Wunde ganz vernarbt und die Infizierte wurde aus dem Lazarett ins Rekonvaleszentenzelt gebracht.

Das Charakteristische dieses Falles ist: eine schnelle Besserung in Betracht der Schärfe des Falles, trotzdem ich am nächsten Tage keine zweite Aderinjektion gemacht habe, da das Herz in einem sehr kritischen Zustande war. Die ausgesprochene Paralyse der Beine, eine paraplegische Art, dauerte noch während der Rekonvaleszenz. Das Lispeln dauerte noch lange in starkem Grade und ist noch jetzt, am 25. März 1925, in geringem Grade zu finden.

Fall 6: 27. Oktober. Msaada Salim, Araberin aus Makalla, 13 Jahre alt, Im Nairobi-Quartier des El-Gab-Stadtteils wohnend. Wurde im Hause mit

einer rechten Inguino-Cruralis-Beule tot aufgefunden. War seit 5 Tagen krank und stammte nicht aus der infizierten Flußzone; hatte sich nie von Mogadiscio entfernt.

Fall 7: 27. Oktober. Fatma Salim, Araberin aus Makalla, 9 Jahre alt. Schwester und Mitbewohnerin von Fall 6; im Lazarett untergebracht. Das charakteristische Aussehen einer Infizierten, ein Aufrechthalten unmöglich, hohe Temperatur, ein trunkenes Auge, rechte Femoralisbeule, kein Lispeln.

28. Oktober. Adereinspritzung von 10 ccm Antipestserum ISM. nach einer vorangehenden subkutanen Kampferinjektion. Die Injektion wurde gut vertragen. Eine zweite Kampferinjektion abends.

30. Oktober. Der allgemeine Zustand gebessert; das Sensorium freier, die Temperatur niedriger. Ich unternehme den Einschnitt der Beule, und am nächsten Tage während der Behandlung kommt ein ganzer Fetzen der zersetzten Drüse heraus, eine saubere Höhlung zurücklassend. In den folgenden Tagen sinkt die hohe Temperatur, um dann gänzlich zu verschwinden, das Sensorium wird noch freier und der Herzzustand besser. Am 10. November war die Vernarbung komplett, also 10 Tage nach dem Einschnitt, am 15. Nov. wurde die Patientin als Genesende im Zelt untergebracht.

Fall 8: 27. Oktober. Ahmed Salim, Araber aus Makalla, 7 Jahre alt, Bruder des Falles 6 und 7. Im Lazarett untergebracht, schwerer Zustand, hohe Fiebertemperatur, vollkommene Besinnungslosigkeit, fast im Koma. Linke Inguinalisbeule. Der Puls kaum fühlbar (filiforme). Eine Kampfer- und Ätherinjektion.

28. Oktober. Eine Adereinspritzung von 10 ccm Antipestserum ISM. nach einer vorherigen Kampferinjektion. Die Injektion wird vom Patienten zufriedenstellend ertragen, und abends wiederholte ich die Kampferinjektion.

30. Oktober. Der Zustand ein wenig besser, die Temperatur niedriger und der Pulsschlag fester. Am nächsten Tage verschlechtert sich der Zustand, und so abwechselnd bis zum 4. November. Der Zustand Ahmeds war in jenen Tagen sehr schwer, mit einem irrsinnigen Gesichtsausdruck, hoher Temperatur, schwachem Puls, beständiger Besinnungslosigkeit. Am 4. Tage schneide ich die Beule ein. Von diesem Tage an wird die Besserung rapid, die Höhle schließt sich nach 9 Tagen vollständig.

Fall 9 und 10. 4. November. Said Salim Raschid, Araber aus Makalla, 10 Jahre alt, und Abdalla Salim, 8 Jahre alt, Brüder des ersten, im Nairobi-Quartier infiziert aufgefunden, seit 3 Tagen krank, kamen nicht vom Flusse. Ahmed hatte eine rechte Inguinalisbeule, Abdallah eine rechte Femoralisbeule. Hohe Temperatur, Lispeln, trunkene Augen, geistige Umnachtung, starke Kopfschmerzen.

5. November. Eine Adereinspritzung von 10 ccm Antipestserum nach einer vorherigen Kampfereinspritzung, abends wiederholt.

7. November. Der Zustand hat sich schon gebessert.

13. November. Einschnitt der Beulen vorgenommen.

27. November. Vollständige Vernarbung der Wunden.

Fall 11: 1. Dezember. Baracca Aued, Araberin aus Makalla, 40jährig: im Nairobi-Quartier krank aufgefunden, seit 4 Tagen krank, Frau eines Askari. Hohe Temperatur, linke Axillarisbeule. Lispelnd, trunkene Augen, geistige Umnachtung, starke Kopfschmerzen.

2. Dezember. Adereinspritzung 10 ccm Antipestserum nach einer Kampfereinspritzung, die abends wiederholt wurde.

3. Dezember. Die Beule ist enorm geworden, schmerzhaft und gespannt, die Temperatur sehr hoch, aber das Herz in gutem Zustande.

6. Dezember. Immer noch gefährlicher Zustand. Große Schmerzen an der Beule.

9. Dezember. Ich mache einen tiefen Einschnitt in die Beule.

10. Dezember. Der Patient fühlt sich besser. Bei der Behandlung kommt ein Teil der Stroma der zersetzten Drüse heraus.

12. Dezember. Das Fieber ist gänzlich verschwunden, die Besserung tritt ein, es eitert der Rest der Drüse heraus, eine saubere Höhle zurücklassend, die 12 Tage nach erfolgtem Einschnitt gänzlich vernarbt. Die Kranke wird unter die Rekonvaleszenten gebracht.

Fall 12: 2. Dezember. Catuma Ali, Araberin, 7 Jahre alt, aus Makalla, Tochter des Vorgenannten, in der Isolierabteilung untergebracht. Hohes Fieber, schwachsinnig, trunkenes Auge, Bewußtlosigkeit. Eine rechte Femoralisbeule im Entstehen begriffen.

3. Dezember. Aderinjektion mit 10 ccm Antipestserum nach einer Kampfereinspritzung.

5. Dezember. Bedeutend verschlechterter Zustand, hohe Temperatur, Delirium, Bewußtlosigkeit. Es erscheint auch eine rechte Axillarisbeule, sehr schmerzhaft. Ich wiederhole die Einspritzung von 10 ccm Serum nach einer Kampfereinspritzung.

6. Dezember. Der Zustand immer gefährlich und bleibt auch weiter so in den darauffolgenden Tagen.

12. Dezember. Die Axillarisbeule ist enorm geworden, schmerzhaft und angespannt, jedoch noch nicht weich. Ich mache einen tiefen Einschnitt, um die Spannung zu vermindern.

7. Dezember. Ich mache den Einschnitt der Femoralisbeule. Von diesem Tage an beginnt sich der Zustand zu bessern. Bei der Behandlung der Beulen kommen die zersetzten Drüsen heraus und 10 oder 12 Tage später schließen sich die Narben. Am 13. Januar 1925 wird die Kranke unter die Rekonvaleszenten gebracht.

Fall 13: 6. Dezember. Alima Scheik, Stamm Dir aus Obbia, 23jährig, im Escuran-Quartier des Bender-Giadid-Viertels, hohes Fieber, rechte Inguinalisbeule. Im Lazarett untergebracht. Eine leichte Form. Brauchte keine Behandlung. Wurde nicht behandelt.

Fall 14: 18. Dezember. Omar Islam, Askari, Araber, rechte Axillarisbeule. Gestorben in der Nähe des Hospitals.

Fall 15: 13. Januar 1925. Subam Ali, Stamm Ogaden aus Dolo, 25jährig. In das Zivilambulatorium fast im Koma gebracht, mit einem hohen Fieber, absolute Bewußtlosigkeit, doppelseitige Zervikalisbeulen. Eine sofortige Ätherinjektion und Unterbringung im Lazarett. Der Zustand war so verzweifelt, daß ich, ein nahes Ende befürchtend, keine Adereinspritzung machte, sondern 20 ccm Antipestserum in die Bauchmuskulatur injizierte. Ich machte vorher jedoch zwei Kampferinjektionen. Die Kampferinjektion wurde, wie sonst, abends wiederholt und auch in den folgenden Tagen, während welcher der Zustand des Patienten gefährlich blieb. Am 14. Tage habe ich

eine andere 20-ccm-Injektion von Antipestserum unternommen. 4 Tage nach der Unterbringung im Lazarett bemerkte ich Wunden und Dekubitus in der sakralen Region, in der Occipital- und in der linken Skapularregion. Während ich den Ursprung der Wunden im Dekubitus verstehen konnte, infolge der Schlaffheit der Gewebe, verstand ich nicht den Ursprung der anderen Wunden in der linken Zervikalgegend, wo man vom Dekubitus nicht sprechen konnte. Diese Wunden entstanden, als die beiden Zervikalisbeulen bereits resorbiert waren. Ich überzeugte mich, daß es sich um den Fall einer Hautzellennekrosis handelte, als dieselben dann 5 Tage später in einer nekrotischen Form des linken Fußes aufkamen. Während diese letzten nur oberflächlich blieben, haben sich die anderen Nekrosen im Nacken und in der sakralen Region enorm vertieft, derart, daß der Zerstörungsprozeß sich bis zum Periost vertiefte. — Diese Wunden heilten dann während einer langen Rekonvaleszenz. Die Beobachtung der Initialaffektion konnte ich nicht machen, die die Ursache der lokalisierten nekrotischen Wunde ist, es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß es sich um die vorhergesagte Form handelte, durch den Sitz des nekrotischen Prozesses in der Zervikalgegend und am Fuße, wo man von einem Dekubitus nicht reden kann. Das ist eine ziemlich seltene Komplikation der Beulenpest. Sie wurde ausführlich durch Simond in der Abhandlung der exotischen Pathologie von Grall und Clarac sowie durch Sticker behandelt (Netter, La peste et son microbe; Masson ed. S. 38). Die Kranke, nachdem sie einige Tage im gefährlichen Zustande verblieb, begann nach und nach sich besser zu fühlen, um graduell dann ganz zu heilen.

Die Therapie der Pestinfektion, seitdem die Aderninjektionen gebraucht werden, hat davon einen großen Vorteil gezogen; denn man kann dadurch das Serum direkt in die Blutzirkulation hineinbringen in allen denjenigen Fällen, wo eine schnelle Phagozytosis nötig erscheint, während eine hypodermische Behandlung, die starke Dosen von Serum benötigt, nur langsam in die Gewebe dringt. Diese Infektion, die so rapid die Vergiftungsphänomene der Toxinbildung verursacht, die sich zum Schaden des Herzens, der Nieren und des ganzen Nervensystems bis zum Delirium, Kollaps und Koma äußert, die nicht nur der hohen Temperatur zuzuschreiben sind, benötigt eine sofortige Einwirkung und Verbreitung des Serums. Die vorübergehende Vermehrung der Toxine, infolge der rapiden Verbreitung des Serums, verursacht manchmal Nachteile, so daß man diese kurze Periode durch beträchtliche Verstärkung der Herzkräfte überwinden hilft; darin wird man auch durch die starke Transpiration, die immer der Injektion von Serum folgt und die die Nieren in ihrer Entgiftungstätigkeit unterstützt, stark assistiert.

Der Zustand des Herzens ist in erster Linie betrachtungswürdig. Ich glaube, daß die vielen Mißerfolge der Injektionen von Antipest-

serum, auch in hohen Dosen, da die Lösung des Infektionsprozesses nicht sofort erfolgt, dem schwachen Zustande des Herzens in allen schweren Fällen, die mit Tod endigen, zuzuschreiben seien, falls es nicht durch eine reichliche subkutane Injektion von Äther, Koffein und in erster Linie Kampfer verändert wird. Der Kampfer hat antiseptische Eigenschaften und erniedrigt sichtbar die Fiebertemperatur, macht den Puls voller und schneller, erhöht den Blutdruck, erregt das Herz und das Vasomotorenzentrum sowie das Atmungszentrum (Gaglio). Der Kampfer muß in starker Dosis eingegeben werden, sofort nachdem der Infizierte unter die ärztliche Behandlung kommt, in Erwartung, daß das Serum Zeit habe, den Infektionsprozeß zu verändern. In diesem Zustand sind auch kleine Serumdosen von 10 ccm zulässig, die man übrigens in den folgenden Tagen wiederholen kann. Sobald die akute Periode der Herzschwäche vorbei ist, kann man den Kampfer durch Koffein oder Strophantus ersetzen.

Die Aderinjektionen von Antipestserum wurden und sind auch von anderen experimentiert worden.

Dr. Sahasrabudhe von Poona berichtet im Indian Medical Year von 1923 über 8 Fälle, die er mit Antipestserum Yersin behandelte, von denen 4 mit Tod endigten. Er benutzte sehr hohe Dosen, bis zu 270 ccm in wenigen Tagen.

Dr. Martinelli aus Audegle, von den Erfolgen der Behandlung im Lazarett von Mogadiscio überrascht, wendete dieses System an und berichtet: „Scek Addò, Kadi in Audegle, mit 40° C Fieber im dortigen Lazarett untergebracht, bei kaum fühlbarem Puls, rechte Inguinalisbeule, verblödet. Eine 10 ccm Intipestseruminjektion bei 40 cg Kampfer täglich in 4 Einspritzungen während 10 Tagen. Einige Tage nach der Seruminjektion ist das Fieber gänzlich gesunken, während die Beule weich geworden und der Einschnitt gemacht wurde. 8 Tage nach der Injektion war die Wunde gänzlich vernarbt, so daß der Patient 20 Tage nach der Unterbringung im Lazarett gänzlich geheilt war. Es war der einzige Fall, den ich erproben konnte."

Andere Ärzte hatten in unserer Kolonie die Antipestseruminjektionen manchmal mit Erfolg unternommen, besonders in den Anfangsformen, doch war die Injektion subkutan und nicht in die Adern gemacht. Allgemein wurden 50 ccm täglich auf einmal eingegeben. Die Einspritzungen wurden eingestellt, sobald man am 2. oder 3. Tage keine Besserung im Befinden des Kranken merkte.

Wenn man bedenkt, daß die Mehrheit der Fälle, die ich behandelt habe, schon im fortgeschrittenen Infektionsstadium waren, ist der Erfolg der Kur sehr zufriedenstellend, um so mehr wenn man die kleine Dosis von 10 ccm betrachtet, da es mir übertrieben erschien, größere Mengen zu injizieren, und nur in einem Fall mußte ich diese Dosis am nächsten Tag wiederholen. Interessant ist das eigentümliche Benehmen der Beule nach der Aderinjektion von Antipestserum. In den vergangenen Epidemien, wo die Aderserumtherapie nicht verwendet wurde, gab es selten Gelegenheit, die Verwandlung der Beulen so ausgesprochen zu beobachten wie in diesen Fällen. Das degenerierte Stroma, indem es den Weg durch die Öffnung des Einschnittes gefunden hat, wurde sauber herausgedrängt, ohne Auskratzen, glatte Höhlungen zurücklassend, die klar und rosig, also keine grauen Stoffe, gesund und guter Granulation waren. In den folgenden Tagen nach der Injektion eiterte die Höhlung nicht mehr und vernarbte sich vollkommen innerhalb von 10 Tagen. Es ist kein Zweifel, daß dies als Wirkung einer starken Aktivität der Phagozytosis und Bakteriolysis zu betrachten ist.

Andere hatten auch die Aderinjektionen mit Jod experimentiert. Oberst Jadwine aus Delhi erhielt gute Resultate mit ihnen im Jahre 1923, die in den meisten Fällen nur in den Anfangsstadien der Infektion wirkten, aber bei fortgeschrittenen Fällen versagten.

Dr. S. Z. Naquwie aus Fyzabad berichtet in der Indian Medical Gazette am 28. Februar 1924 über seine Erfahrungen betreffend Aderinjektionen mit Jod. Er konnte auch nur in den Anfangsstadien der Infektion gute Erfolge verzeichnen. Die Jodkur versagte gänzlich bei Fällen, wo das Delirium eingetreten war.

Dr. Pal. Toungee (Brana) in Indien berichtete in der Indian Medical Gazette vom Juli 1924 über ein schweres Ödem der Glottis, das 4 Stunden nach der Injektion von 10 Minims Jod bei einem Infizierten auftrat. Er wiederholte in 4 nachfolgenden Tagen dieselbe Einspritzung ohne Zwischenfälle. Am 5. Tage starb der Infizierte unerwartet infolge einer Paralysis cardiaca.

In anderen Fällen hatte er keine ernsten Nachteile und schließt daraus, daß die Jodinjektionen zweifesohne die Temperatur erniedrigen, doch sind die Erfolge der Heilung zweifelhaft.

Ich habe das Jod in der Adereinspritzungskur nicht experimentiert, da es mir vorteilhaft erschien, die Kur auf die begonnene Weise fortzusetzen. In den von mir behandelten Fällen hatte das

Anwendungssystem keine Mißerfolge; selbst in schweren Fällen, wie bei 5, 8 und 11.

Da es nicht möglich ist, definitive Schlüsse auf Grund einer solchen geringen Zahl von Fällen zu ziehen, erlaube ich mir auf Grund der vergangenen Epidemien anzunehmen, daß:

1. Die Antipestimpfung selbst mit einem frischem Serum einen zweifelhaften Erfolg hat, der bei verschiedenen Individuen verschieden ist.

2. Sie beeinflußt manchmal günstig die Entwicklung der Infektion, manchmal überhaupt nicht.

3. Die Serumimpfung kann man in bestimmten Fällen mit Vorteil verwenden, man muß jedoch beachten, daß anaphylaktische Krisen leicht hervorgerufen werden.

4. Die Antipestserumtherapie mit frischem Serum muß in allen Fällen, selbst in schweren, durch eine Injektion von 20 cg Kampfer subkutan vorbereitet werden. Dieselbe wird in einem Zeitabstand von 4—5 Stunden wiederholt.

5. Starke Dosen von Serum sind überflüssig.

6. Die Hauptbedingung der Heilung liegt in der Anwendung eines frischen Serums und in der vorangehenden Kampferinjektion. Die letzte muß während 5—6 Tagen wiederholt werden bis zur Dosis von 40 cg täglich (subkutan). Falls die akute Periode der Infektion beendigt ist, können auch Injektionen von Koffein, Strophantus usw. mit Vorteil verwendet werden.

Die Beulen, seien es primäre oder sekundäre, müssen eingeschnitten werden, sobald sie erweicht sind, da sie, als Verteidigungsmittel des Organismus betrachtet, früher nicht gestört sein dürfen.

(Aus dem Hospital Tandjong Morawa der Senambah-Maatschappij, Sumatras Ostküste.)

Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis.

4. Mitteilung.

Von

Dr. **H. Heinemann** und Dr. **Lotte Heinemann.**

Wir berichten in dieser Mitteilung über eine weitere Anzahl von Liquoruntersuchungen, bei denen wir auch die Goldsol- und die Mastixreaktion zu Rate zogen.

Wir folgten bei der Goldsolreaktion der Technik Lange-Weigelt; bei der Mastixreaktion der von Jacobstal und Kafka[1]).

Der Liquor stammte in 104 Fällen von Javanen; in 33 Fällen von Chinesen.

Die Tabellen[2]) geben die erhaltenen Resultate.

Tabelle 1. Javanen mit Lues II.

Serologischer Blutbefund	W + DM +	W − DM −	W + DM −
Zahl der Fälle	13	1	—
1. Farbe: hell	13	1	—
getrübt	—	—	—
2. Druck: sehr hoch	1	0	—
hoch	4	1	—
mittel	5	0	—
gering	3	—	—
3. Phase I	—	—	—
4. Roß-Jones	—	—	—
5. Gesamteiweiß 1:10	—	—	—
1:20	—	—	—
1:40	—	—	—
6. Pleozytose	—	—	—
7. Wassermann	—	—	—
8. Goldsolreaktion			
Verfärbung rotviolett	1	1	—
„ violett	3	0	—
„ blau	2	0	—
„ blauweiß	1	0	—
„ weiß	—	—	—
9. Mastixreaktion			
leichte Trübung	4	0	—
mittelstarke Trübung	4	0	—
starke Trübung	1	0	—

[1]) Handbuch der Serodiagnose der Syphilis, herausgegeben von Bruck, 1924. Verlag von J. Springer, Berlin.

[2]) Wegen Raummangels mußte ein Teil der vom Verfasser übersandten Tabellen wegbleiben. Die Redaktion.

Serologischer Blutbefund	Tabelle 2. Javanen mit Lues III. W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Tabelle 3. Javanen mit Lues lat. W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +
Zahl der Fälle	11	3	2	—	1	2	—	—
1. Farbe: hell	11	3	2	—	1	2	—	—
getrübt	0	0	0	—	—	—	—	—
2. Druck: sehr hoch	3	1	—	—	1	0	—	—
hoch	4	0	1	—	0	2	—	—
mittel	4	2	0	—	—	—	—	—
gering	0	0	1	—	—	—	—	—
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Roß-Jones	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Gesamteiweiß 1:10	1	—	—	—	—	—	—	—
1:20	—	—	—	—	—	—	—	—
1:40	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Pleozytose	1	1	—	—	—	—	—	—
7. Wassermann	2	1	—	—	—	—	—	—
8. Goldsolreaktion								
Verfärb. rotviolett	1	—	—	—	1	—	—	—
„ violett	3	—	—	—	—	1	—	—
„ blau	1	—	—	—	—	1	—	—
„ blauweiß	—	—	—	—	—	—	—	—
„ weiß	0	3	1	—	—	—	—	—
9. Mastixreaktion								
leichte Trübung	2	1	2	—	1	1	—	—
mittelst. Trübung	4	1	—	—	—	—	—	—
starke Trübung	0	1	—	—	—	—	—	—

Serologischer Blutbefund	Tabelle 4. Javanen mit Framb. II. 6 Fälle. W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	Tabelle 5. Javanen mit Boeboel. 15 Fälle. W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +
Zahl der Fälle	5	1	—	—	13	1	1	—
1. Farbe: hell	5	1	—	—	13	1	1	—
getrübt	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Druck: sehr hoch	1	1	—	—	7	1	—	—
hoch	1	—	—	—	2	—	—	—
mittel	2	—	—	—	4	—	1	—
gering	1	—	—	—	—	—	—	—
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Roß-Jones	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Gesamteiweiß 1:10	—	—	—	—	—	—	—	—
1:20	—	—	—	—	—	—	—	—
1:40	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Pleozytose	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—
8. Goldsolreaktion								
Verfärb. rotviolett	1	0	—	—	8	—	—	—
„ violett	3	1	—	—	2	1	1	—
„ blau	1	—	—	—	1	—	—	—
„ blauweiß	—	—	—	—	1	—	—	—
„ weiß	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Mastixreaktion								
leichte Trübung	1	1	—	—	1	1	—	—
mittelst. Trübung	3	0	—	—	5	—	1	—
starke Trübung	1	0	—	—	—	—	—	—

Serologischer Blutbefund	Tabelle 6. Javanen mit Framboesie III.				Tabelle 7. Javanen mit Malaria tertiana. 22 Fälle.			
	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +
Zahl der Fälle . .	2	0	—	—	4	16	2	—
1. Farbe: hell . . .	2	0	—	—	4	16	2	—
getrübt . .	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Druck: sehr hoch .	0	0	—	—	2	7	2	—
hoch . .	1	0	—	—	—	4	—	—
mittel . .	1	0	—	—	1	4	—	—
gering . .	0	0	—	—	1	1	—	—
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Roß-Jones . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Gesamteiweiß 1:10	—	—	—	—	—	—	—	—
1:20	—	—	—	—	—	—	—	—
1:40	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Pleozytose . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Wassermann . .	—	—	—	—	—	—	—	—
8. Goldsolreaktion								
Verfärb. rotviolett	—	—	—	—	2	7	1	—
„ violett .	1	0	—	—	—	2	—	—
„ blau . .	—	—	—	—	—	2	1	—
„ blauweiß	—	—	—	—	—	1	—	—
„ weiß . .	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Mastixreaktion								
leichte Trübung .	—	—	—	—	—	2	1	—
mittelst. Trübung .	1	—	—	—	—	1	1	—
starke Trübung .	—	—	—	—	—	1	—	—

Serologischer Blutbefund	Tabelle 8. Javanen mit Malaria perniciosa. 12 Fälle.				Tabelle 9. Javanen mit Malaria quartana. 4 Fälle.			
	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +
Zahl der Fälle . .	5	7	—	—	—	4	—	—
1. Farbe: hell . . .	5	7	—	—	—	4	—	—
getrübt .	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Druck: sehr hoch .	3	5	—	—	—	1	—	—
hoch . .	2	—	—	—	—	2	—	—
mittel . .	—	1	—	—	—	1	—	—
gering . .	—	1	—	—	—	—	—	—
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Roß-Jones . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Gesamteiweiß 1:10	—	—	—	—	—	—	—	—
1:20	—	—	—	—	—	—	—	—
1:40	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Pleozytose . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Wassermann . .	—	—	—	—	—	—	—	—
8. Goldsolreaktion								
Verfärb. rotviolett	3	4	—	—	—	2	—	—
„ violett .	1	2	—	—	—	2	—	—
„ blau . .	1	—	—	—	—	—	—	—
„ blauweiß	—	1	—	—	—	—	—	—
„ weiß . .	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Mastixreaktion								
leichte Trübung .	1	2	—	—	—	2	—	—
mittelst. Trübung .	1	2	—	—	—	—	—	—
starke Trübung .	—	—	—	—	—	—	—	—

Serologischer Blutbefund	Tabelle 10. Javanen. Kontrolluntersuchungen.				Tabelle 11. Chinesen mit Lues I.			
	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +
Zahl der Fälle	1	8	—	—	4	3	1	—
1. Farbe: hell	1	8	—	—	4	3	1	—
getrübt	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Druck: sehr hoch	—	2	—	—	3	1	1	—
hoch	—	3	—	—	1	2	—	—
mittel	1	2	—	—	—	—	—	—
gering	—	1	—	—	—	—	—	—
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Roß-Jones	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Gesamteiweiß 1:10	—	—	—	—	—	—	—	—
1:20	—	—	—	—	—	—	—	—
1:40	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Pleozytose	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Wassermann	—	—	—	—	—	—	—	—
8. Goldsolreaktion								
Verfärb. rotviolett	1	1	—	—	2	—	—	—
„ violett	—	1	—	—	—	1	—	—
„ blau	—	—	—	—	1	2	1	—
„ blauweiß	—	1	—	—	—	—	—	—
„ weiß	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Mastixreaktion								
leichte Trübung	—	—	—	—	—	1	1	—
mittelst. Trübung	—	2	—	—	2	2	—	—
starke Trübung	—	—	—	—	—	—	—	—

Serologischer Blutbefund	Tabelle 12. Chinesen mit Lues II.				Tabelle 13. Chinesen mit Lues III.			
	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +
Zahl der Fälle	—	2	—	—	4	—	1	—
1. Farbe: hell	—	2	—	—	4	—	1	—
getrübt	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Druck: sehr hoch	—	1	—	—	1	—	1	—
hoch	—	—	—	—	2	—	—	—
mittel	—	—	—	—	1	—	—	—
gering	—	1	—	—	—	—	—	—
3. Phase I	—	—	—	—	1	—	—	—
4. Roß-Jones	—	—	—	—	1	—	—	—
5. Gesamteiweiß 1:10	—	—	—	—	—	—	—	—
1:20	—	—	—	—	—	—	—	—
1:40	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Pleozytose	—	—	—	—	1	—	—	—
7. Wassermann	—	—	—	—	1	—	—	—
8. Goldsolreaktion								
Verfärb. rotviolett	—	1	—	—	—	—	—	—
„ violett	—	—	—	—	1	—	—	—
„ blau	—	1	—	—	1	—	—	—
„ blauweiß	—	—	—	—	—	—	—	—
„ weiß	—	—	—	—	1	—	—	—
9. Mastixreaktion								
leichte Trübung	—	2	—	—	—	—	—	—
mittelst. Trübung	—	—	—	—	—	—	—	—
starke Trübung	—	—	—	—	3	—	—	—

Serologischer Blutbefund	Tabelle 14. Chinesen mit Lues lat.				Tabelle 15. Chinesen mit Malaria tertiana.			
	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +
Zahl der Fälle . .	5	3	—	—	1	3	—	—
1. Farbe: hell . . .	5	3	—	—	1	3	—	—
getrübt . .	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Druck: sehr hoch .	3	2	—	—	—	1	—	—
hoch . .	—	—	—	—	—	—	—	—
mittel . .	1	—	—	—	—	2	—	—
gering . .	1	1	—	—	1	—	—	—
3. Phase I	3	—	—	—	—	—	—	—
4. Roß-Jones . . .	3	—	—	—	—	—	—	—
5. Gesamteiweiß 1:10	—	—	—	—	—	—	—	—
1:20	—	—	—	—	—	—	—	—
1:40	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Pleozytose . . .	3	—	—	—	—	—	—	—
7. Wassermann . .	—	—	—	—	—	—	—	—
8. Goldsolreaktion								
Verfärb. rotviolett	—	—	—	—	1	—	—	—
„ violett .	1	—	—	—	—	1	—	—
„ blau . .	—	—	—	—	—	—	—	—
„ blauweiß	3	1	—	—	—	—	—	—
„ weiß . .	1	2	—	—	—	—	—	—
9. Mastixreaktion								
leichte Trübung .	—	—	—	—	—	1	—	—
mittelst. Trübung .	4	3	—	—	1	—	—	—
starke Trübung .	1	—	—	—	—	—	—	—

Serologischer Blutbefund	Tabelle 16. Chinesen mit Malaria perniciosa.				Tabelle 17. Chinesen mit anderen Erkrankungen.			
	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +	W + DM +	W − DM −	W + DM −	W − DM +
Zahl der Fälle . .	—	3	—	—	—	3	—	—
1. Farbe: hell . . .	—	3	—	—	—	3	—	—
getrübt . .	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Druck: sehr hoch .	—	1	—	—	—	—	—	—
hoch . .	—	—	—	—	—	1	—	—
mittel . .	—	2	—	—	—	—	—	—
gering . .	—	—	—	—	—	2	—	—
3. Phase I	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Roß-Jones . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
5. Gesamteiweiß 1:10	—	—	—	—	—	—	—	—
1:20	—	—	—	—	—	—	—	—
1:40	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Pleozytose . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Wassermann . .	—	—	—	—	—	—	—	—
8. Goldsolreaktion								
Verfärb. rotviolett	—	3	—	—	—	2	—	—
„ violett .	—	—	—	—	—	1	—	—
„ blau . .	—	—	—	—	—	—	—	—
„ blauweiß	—	—	—	—	—	—	—	—
„ weiß . .	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Mastixreaktion								
leichte Trübung .	—	—	—	—	—	1	—	—
mittelst. Trübung .	—	—	—	—	—	1	—	—
starke Trübung .	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 19[1]).

Serologischer Befund	W + DM +							W — DM —						
Goldsolreaktion	Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.	Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.
Syphilis P. A.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lues II	13	6	1	3	2	1	—	1	—	1	—	—	—	—
Lues III	11	6	1	3	1	—	—	3	—	—	—	—	—	3[2])
Lues lat.	1	—	1	—	—	—	—	2	—	—	1	1	—	—
Framb. II (Frühstadium)	5	—	1	3	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—
Framb. II (Boeboel) . .	13	1	8	2	1	1	—	1	—	—	1	—	—	—
Framb. III	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Malaria tertiana . . .	4	2	2	—	—	—	—	16	4	7	2	2	1	—
Malaria perniciosa . .	5	—	3	1	1	—	—	7	—	4	2	—	1	—
Malaria quartana . . .	—	—	—	—	—	—	—	4	—	2	2	—	—	—
Verschiedene innere Erkrankungen	1	1	—	—	—	—	—	8	5	1	1	—	1	—
Insgesamt	56	18	17	13	6	2	—	43	9	15	10	3	3	3

Tabelle 20.

Serologischer Blutbefund	W + DM +					W — DM —				
Mastixreaktion	Zahl	neg.	+	++	+++	Zahl	neg.	+	++	+++
Syphilis P. A.	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Lues II	13	4	4	4	1[3])	1	1	—	—	—
Lues III	11	5	2	4	—	3	—	1	1	1[5])
Lues lat.	1	—	1	—	—	2	1	1	—	—
Framb. II (Frühstadium) .	5	—	1	3	1	1	—	1	—	—
Framb. II (Boeboel) . .	13	7	1	5	—	1	—	1	—	—
Framb. III	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Malaria tertiana . . .	4	4	—	—	—	16	12	2	1	1[4])
Malaria perniciosa . . .	5	3	1	1	—	7	3	2	2	—
Malaria quartana . . .	—	—	—	—	—	4	2	2	—	—
Verschiedene innere Erkrankungen	1	1	—	—	—	8	6	—	2	—
Insgesamt	56	26	10	18	2	43	25	10	6	2

Tabelle 21.

Serologischer Befund	W + DM +							W — DM —						
Goldsolreaktion	Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.	Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.
Syphilis P. A.	4	1	2	—	1	—	—	3	—	—	1	2	—	—
Lues II	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	1	—	—
Lues III	4	1	—	1	1	—	1[5])	—	—	—	—	—	—	—
Lues lat.	5	—	—	1	—	3	1[6])	3	—	—	—	—	1	2[7])
Malaria tertiana . . .	1	—	1	—	—	—	—	3	2	—	1	—	—	—
Malaria perniciosa . .	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—
Malaria quartana . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Verschiedene innere Erkrankungen	—	—	—	—	—	—	—	3	—	2	1	—	—	—
Insgesamt	14	2	3	2	2	3	2	17	2	6	3	3	1	2

[1]) Die Tabellen 19—22 enthalten die Zusammenfassungen der Tabellen 1—17.
Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems. — [4]) Patient mit nachträglich
[6]) Keine Erscheinungen des Zentralnervensystems. — [7]) In einem Falle keine

Javanen

W + DM −							W − DM +							Insgesamt						
Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.	Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.	Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14	6	2	3	2	1	—
2	1	—	—	—	—	1[2])	—	—	—	—	—	—	—	16	7	1	3	1	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	1	1	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	1	4	1	—	—
1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	1	8	4	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1	—	—	—
2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22	6	10	2	3	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	—	7	3	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	2	2	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	6	1	1	—	1	—
5	1	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	104	28	33	24	10	5	4

Javanen.

W + DM −					W − DM +					Insgesamt				
Zahl	neg.	+	++	+++	Zahl	neg.	+	++	+++	Zahl	neg.	+	++	+++
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14	5	4	4	1[3])
2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	16	5	5	5	1[3])
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	2	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	2	3	1
1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	15	7	2	6	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	1	—
2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	22	16	3	2	1[4])
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	6	3	3	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	2	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	7	—	2	—
5	—	3	2	—	—	—	—	—	—	104	51	23	26	4

Chinesen.

W + DM −							W − DM +							Insgesamt						
Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.	Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.	Zahl	neg.	rv.	v.	bl.	blw.	w.
1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	1	2	1	4	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	1	—	—
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2	—	1	1	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	1	—	4	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	1	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	2	1	—	—	—
2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	33	5	9	5	6	4	4

— [2]) Keine klinischen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems. — [3]) Keine sichergestellter Luesanamnese. — [5]) Erscheinungen der Lues cerebri. — Erscheinungen des Zentralnervensystems. In einem Falle irreparable Fazialisparese.

Tabelle 22.

Serologischer Blutbefund	W+ DM+					W— DM—				
Mastixreaktion	Zahl	neg.	+	++	+++	Zahl	neg.	+	++	+++
Syphilis P. A.	4	2	—	2	—	3	—	1	2	—
Lues II	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—
Lues III	4	1	—	—	3[1])	—	—	—	—	—
Lues lat.	5	—	—	4	1[2])	3	—	—	3	—
Malaria tertiana	1	—	—	1	—	3	2	1	—	—
Malaria perniciosa . . .	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—
Malaria quartana . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Verschiedene innere Erkrankungen	—	—	—	—	—	3	1	2	—	—
Insgesamt	14	3	—	7	4	17	6	6	5	—

Aus den Tabellen ersehen wir, daß auch in dieser Reihe positiver Liquor-Wassermann nur bei Lues beobachtet wird[3]). Wir sehen — was ich nochmals betonen möchte —, daß es einen Malariafehler des Liquor-Wassermanns nicht gibt[4]).

Hinzufügen möchte ich, daß wir sowohl bei den hier aufgeführten als auch bei weiteren Kontrolluntersuchungen bei Javanen und Chinesen, die wegen der verschiedensten Krankheiten in das Hospital aufgenommen waren — die Gesamtzahl derselben ist inzwischen auf weit mehr als 100 gestiegen —, niemals unspezifischen Liquor-Wassermann sahen. Die Liquoruntersuchung ist deshalb für uns von der größten Bedeutung. „Sie führt uns

[1]) In einem Falle Erscheinungen der Lues cerebri. In 2 Fällen keine Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems. — [2]) Keine Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems.

[3]) In der Zwischenzeit beobachteten wir einen Javanen mit tertiären Veränderungen der Füße und positivem Liquor-Wassermann, bei dem wir uns erst nach reiflicher Erörterung der Differentialdiagnose für die Diagnose Lues entschieden. Dieser Fall mahnt, der Framboesie auch fernerhin die größte Aufmerksamkeit zu schenken.

[4]) Die Frage des Vorkommens unspezifischen Serum-Wassermanns bei Malaria wird auch heute noch vielfach in der Literatur erörtert; doch wird hierbei meines Erachtens das Wesentliche nicht immer deutlich hervorgehoben. Unspezifischer Malaria-Wassermann des Blutserums kommt vor. Diese Tatsache steht fest. Daß dieser unspezifische Malaria-Wassermann des Blutserums nicht unbedingt an das Auftreten von Parasiten im peripheren Blut gebunden ist, sondern auch unabhängig von diesem vorhanden sein kann, steht ebenfalls fest. Diese beiden Tatsachen scheinen mir auch besonders für den begutachtenden Arzt von Wichtigkeit (Ehekonsens usw.).

Die Frage, wie häufig dieser unspezifische Malaria-Wassermann des Blutserums auftritt, kommt erst in zweiter Linie. Ich habe immer wieder

Chinesen.

W + DM −					W − DM +					Insgesamt				
Zahl	neg.	+	++	+++	Zahl	neg.	+	++	+++	Zahl	neg.	+	++	+++
1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	8	2	2	4	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	—
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	7	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	2	—	—
2	1	1	—	—	—	—	—	—	—	33	10	7	12	4

aus differentialdiagnostischen Schwierigkeiten heraus, wenn uns das serologische Blutbild unklar ist", urteilten wir in unserer letzten Mitteilung [1]).

Positiver Liquor-Wassermann fällt ein eindeutiges Urteil.

Schwieriger sind die Kolloidreaktionen zu beurteilen, wie wir sehen werden. Es ist bekannt, daß die Kolloidreaktionen keine spezifischen Reaktionen sind; unsere Untersuchungen haben ergeben, daß ihre Verwertung bei der Diagnosenstellung im tropischen Lande mit ganz besonderer Kritik zu geschehen hat.

Wir lassen in dieser Mitteilung die Diskussion der Frage, wo bei positiven Reaktionen die Grenze zwischen Normalem und Pathologischem liegt, außer acht. Wir enthalten uns ferner spekulativer Deduktionen; es liegt uns daran, mit dieser Mitteilung durch objektiven Bericht der erhaltenen Resultate zur Grundlage einer Liquorforschung in den Tropen beizutragen, die uns der Erkenntnis bisher ungeklärter Fragen der vergleichenden Pathologie des Nervensystems näher bringen soll.

Die Kolloidreaktionen sind — so sehen wir aus den Tabellen — die empfindlichsten Liquorreaktionen bei unseren Patienten. Es übertrifft ferner die Goldsolreaktion an Empfindlichkeit die Mastixreaktion (Tabellen 23 u. 24).

darauf hingewiesen, daß die Auswahl der Extrakte einen entscheidenden Einfluß hat. Bei Einstellung eines jeden Extraktes ist auch die Malaria zu berücksichtigen.

[1]) Auch unter den Patienten der dieser Mitteilung zugrunde liegenden Untersuchungsreihe befand sich eine Frau mit tertiärer Lues mit positivem Liquor-Wassermann bei negativem Serum-Wassermann und negativem Serum-Meinicke.

Tabelle 23. Javanen. Goldsolreaktion.

	Zahl	rv. %	v. %	bl. %	blw. %	w. %	Insgesamt pos. %	Insgesamt neg. %
Lues-Framboesiegruppe .	57	23	28	11	4	7	72	28
Andere Erkrankungen . .	47	43	17	9	6	—	74	26

Mastixreaktion.

	Zahl	+ %	++ %	+++ %	Insgesamt pos. %	Insgesamt neg. %
Lues-Framboesiegruppe	57	26	33	5	65	35
Andere Erkrankungen	47	17	15	2	34	66

Tabelle 24. Chinesen. Goldsolreaktion.

	Zahl	rv. %	v. %	bl. %	blw. %	w. %	Insgesamt pos. %	Insgesamt neg. %
Lues	23	13	13	26	17	17	87	13
Andere Erkrankungen . .	10	60	20	—	—	—	80	20

Mastixreaktion.

	Zahl	+ %	++ %	+++ %	Insgesamt pos. %	Insgesamt neg. %
Lues	23	17	48	17	83	17
Andere Erkrankungen	10	20	20	—	40	60

70% der Untersuchten zeigen mit Goldsol und Mastix gleichlautende Reaktionen; 30% nicht gleichlautende. Von diesen letzteren sind $^4/_5$ nur-goldsolpositiv; $^1/_5$ nur-mastixpositiv.

Aus den Tabellen 19—22 geht ferner hervor, daß die Nur-mastixpositiven ausschließlich Luetiker sind, während sich unter den Goldsolpositiven außer Luetikern und Framboetikern die Hälfte aller untersuchten Kranken mit akuter Malaria (oder akutem Malariarezidiv) finden.

Mit großer Deutlichkeit sahen wir auch beim Vergleich der folgenden Tabellen 25 und 26, daß Malaria oft die Ursache ist, wenn Goldsol- und Mastixreaktion nicht gleich lauten. Besonders sehen wir bei malariakranken Javanen (und Chinesen) eine Entfärbung rotviolett bis violett. In einzelnen Fällen von Malaria beobachteten wir selbst bei Javanen Entfärbungen bis blau und blauweiß (zwei Javanen mit seronegativem Blutbild und im übrigen normalem Liquor Entfärbung bis blau; ein Javane mit seronegativem Blut-

bild und sonst normalem Liquor Entfärbung bis blauweiß). Ob diese stärkeren Entfärbungen auf die Malaria zurückzuführen sind, oder ob wir es hier mit latenten Luetikern zu tun haben, lassen wir vorläufig dahingestellt; bei malariakranken Chinesen sahen wir bisher diese starken Entfärbungen nicht. Während bei der Malaria etwa $^4/_5$ der Fälle eine Goldsolreaktion zeigen, ist die Mastixreaktion nur in etwa $^1/_3$ der Fälle positiv.

Tabelle 25. Goldsolreaktion.

	neg. %	rotv. %	viol. %	blau %	blauw. %	weiß %	Zahl
Lues	30	12	18	18	9	14	57
Framboesie	9	40	40	9	4	—	23
Malaria	18	51	18	9	4	—	45

Tabelle 26. Mastixreaktion.

	neg. %	+ %	++ %	+++ %	Zahl
Lues	28	26	35	11	57
Framboesie	35	17	44	4	23
Malaria	65	20	13	2	45

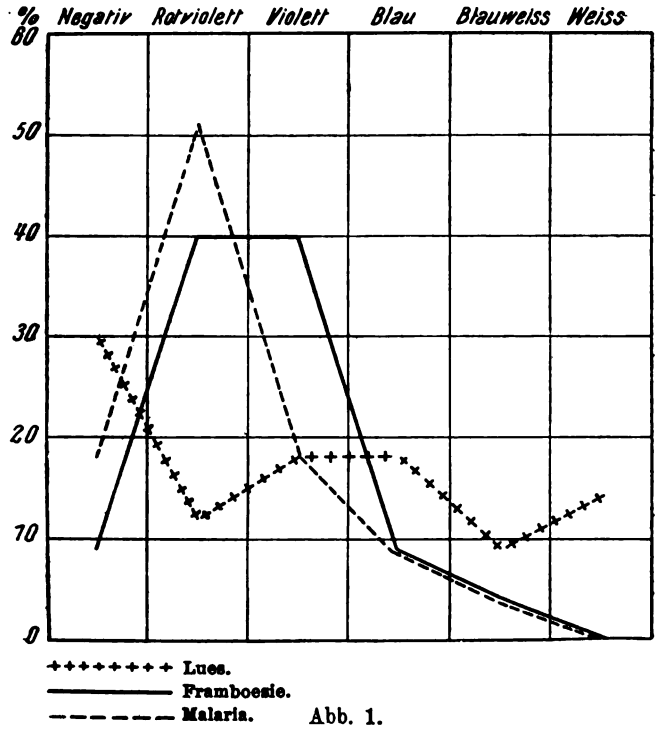


Abb. 1.

Aber auch bei der Framboesie finden wir Nur-goldsol-positive häufig (etwa $^1/_4$ der untersuchten Patienten). Mit Mastix reagieren etwa $^2/_3$ positiv. Tragen wir uns die Zahlen der Tabellen 25 und 26 in Kurven ein, so sehen wir, daß, während die Kurve der Malaria vom Rotviolett zum Violett steil abfällt, die der Framboesie sich beim Violett auf gleicher Höhe erhält, um dann mit der Malariakurve gleich zu verlaufen. Auf der Kurve der Mastixreaktionen sehen wir, daß — im Gegensatz zur Malaria — die mittelstarken Reaktionen bei Framboesie häufig sind. Bei den stärksten Reaktionen aber (Entfärbung weiß; mastix ++++) scheinen Malaria und Framboesie als Ursache die Ausnahme zu sein.

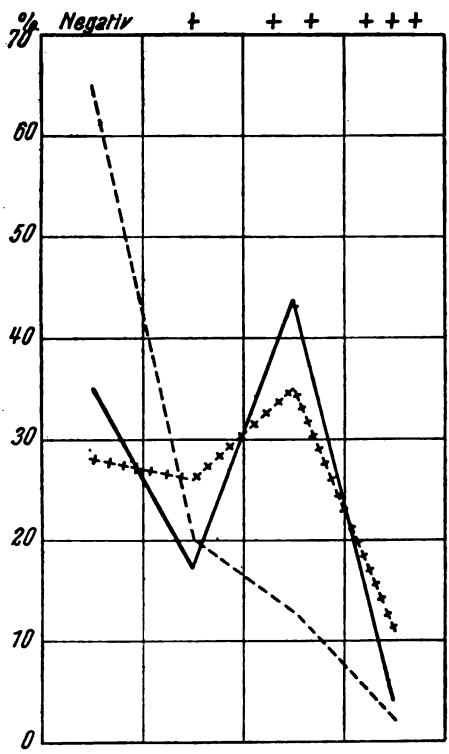


Abb. 2.

In einer weiteren Mitteilung kommen wir auf die Kasuistik der dieser Untersuchungsreihe zugrunde liegenden Krankheitsfälle zurück. Zum Schlusse möchten wir aber noch hervorheben, daß der Praktiker gut tut, bei Verwendung der Kolloidreaktionen zur Diagnosenstellung im tropischen Lande äußerste Vorsicht walten zu lassen.

Untersuchungen über kongenitale Malaria[1]).

Von

Dr. O. Weselko,

Leiter der Malariastation in Skradin (Dalmatien).

Als im Jahre 1919 in den Monaten November und Dezember in Virpazar (Montenegro) mehrere Neugeborene von schwer malariakranken Frauen 1—3 Tage nach der Geburt unter Malariaerscheinungen starben und eine Infektion dieser Erkrankung von außen her vollständig ausgeschlossen werden mußte, kam ich auf den Gedanken, daß die Infektion nur von den malariakranken Müttern herstammen könnte, und daß die Neugeborenen schon im Mutterleibe infiziert wurden. Ich begann daher systematische Blutuntersuchungen an Neugeborenen anzustellen. Das Resultat dieser Untersuchungen zeigte, daß der mikroskopische Blutbefund neugeborener Kinder, wenn die Mütter während der Schwangerschaft an Malaria litten, positiv auf Malariaparasiten war.

Diese Tatsache wurde im Beginne des Jahres 1920 dem Ministerium für Volksgesundheit in Belgrad gemeldet. Ich habe damals im ganzen 21 Fälle gemeldet. Diese Arbeit über kongenitale Malaria übergab das Ministerium „dem Srbski Arhiv" zur Drucklegung. Kurze Zeit darauf publizierte Cuarda einen Fall von Malaria tertiana im Archiv de Med. des enfantes, Paris 1920. In der griechischen medizinischen Literatur fand ich 7 Fälle von Lermos beschrieben. Im Jahre 1922 wurden von mir in der Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1922, Heft 14, unter dem Titel „Schwangerschaft und Malaria" 200 Fälle mit 187 positiven Ergebnissen publiziert. In letzter Zeit beschrieben Jones und Brown einen Fall.

Alle diese Publikationen ergaben aber kein klares Bild über die kongenitale Malaria, da sie nur den Tatbestand feststellten, daß es eine solche gibt. Infolgedessen begann ich im Jahre 1924 meine Untersuchungen über die kongenitale Malaria fortzusetzen und habe bis heute 14 Fälle auf das genaueste untersucht. Es wurden nur Fälle herausgenommen, in denen sowohl der klinische wie der mikroskopische Befund auf Malaria in den letzten zwei Monaten der Schwangerschaft positiv war und jede Behandlung — wegen des hier herrschenden Volksaberglaubens, daß eine schwangere Frau kein Chinin nehmen darf, wenn sie will, daß ein normales und

[1]) Anm. der Redaktion. Die vorliegende Arbeit dürfte mit ihren interessanten Ergebnissen viel Interesse finden. Für Übersendung von event. Nachprüfungen wären wir dankbar. Die Redaktion.

lebensfähiges Kind zur Welt kommt — abgelehnt wurde. In denselben 14 Fällen wurde sofort nach der Geburt auch das Blut der Neugeborenen auf Parasiten untersucht, und zwar die Fälle, die in den ersten fünf Tagen positive Resultate zeigten. Außerdem wurde auch Plazenta- und Nabelschnurblut auf Malaria untersucht. Die Blutbefunde der Mütter und Neugeborenen waren eindeutig und ergaben stets übereinstimmend positive Resultate; dagegen ergeben die Plazenta- und Nabelschnurblutbefunde nicht immer einen positiven Befund.

Die Untersuchungsresultate sind aus der Tabelle ersichtlich:

Prot.-Nr.	Zum wievielten Male gebärend?	Blutbefund der Mutter	Blutbefund des Neugeborenen	Plazentablut	Nabelschnurblut	Anmerkung
1	I. para	Mal. trop.	Mal. trop. gam.	Mal. trop.	negativ	Gestorben nach 12 St.
2	IV. „	„ quart.	Mal. quart.	negativ	„	
3	II. „	„ trop.	„ trop.	„	Mal. trop.	
4	I. „	„ quart.	„ quart.	Mal. quart.	negativ	
5	III. „	„ trop.	„ trop.	negativ	Mal. trop.	
6	II. „	„ „	„ „	Mal. trop.	„ „	Gestorben nach 2 St.
7	I. „	„ tert.	„ tert.	„ tert. Ringe	negativ	
8	I. „	„ trop.	„ trop.	negativ	„	Gestorben nach 48 St.
9	II. „	„ „	„ „	„	„	
10	III. „	„ tert.	Mal. tert. gam.	„	„	Gestorben nach 24 St.
11	V. „	„ trop.	Mal. trop.	„	„	
12	I. „	„ „	„ „ Halbmonde	Mal. trop.	Mal. trop.	
13	III. „	„ tert.	Mal. tert. Ringe	„ tert.	negativ	Gestorben nach 6 St.
14	I. „	„ trop.	Mal. trop.	negativ	„	

Außer diesen 14 Fällen wurde auch ein sofort nach der Geburt ermordetes Kind untersucht. Es wurden Milz- und Gehirnblutausstriche auf Plasmodien examiniert; der Milzausstrich ergab Tropikahalbmonde. Die spätere Blutuntersuchung der Kindesmörderin ergab ebenfalls Malaria tropica. Die Frage, ob sie Fieberanfälle während der Schwangerschaft hatte, wurde bejaht.

Die untersuchten Plazentas zeigten keine Abnormitäten und auch keine Defekte, aus welchen man schließen könnte, daß durch die Malariainfektion der Mütter der plazentare Kreislauf geschädigt worden wäre.

Die mit kongenitaler Malaria geborenen Kinder sind gewöhnlich schwächlich und haben oft eine blasse Hautfarbe. Sehr oft

tritt Ikterus auf, der die Folge der akquirierten Malaria ist. Unter den 14 untersuchten Fällen waren 6 Fälle mit Ikterus. Alle Neugeborenen hatten Milzschwellungen von 2—4 Finger; 2 Fälle zeigten so enorme Milzschwellungen, daß man den Eindruck gewann, daß ein Aszites vorhanden sein müßte. Außerdem war auch die Leber vergrößert. Der erste Fieberanfall trat schon oft nach einigen Stunden auf. Die Temperatur stieg mitunter über 41°, und die Kinder gingen unter klonisch-tonischen Krämpfen zugrunde. Diese Krämpfe waren besonders für die Tropikainfektion charakteristisch. Die Tertiana- und Quartanainfektion wird auch anscheinend leichter ertragen, und bei diesen fehlen meist die Krämpfe; nur in seltenen Fällen treten sie auf. Dagegen aber zeigen die Neugeborenen bei diesen Infektionen eine sehr große Somnolenz.

Medikamentös konnten nur die Fälle beeinflußt werden, welche nicht beim ersten Anfalle zugrunde gingen. Die Chinintherapie wurde überall mit gutem Erfolge angewendet. Wir gaben Euchinin in 1%iger Sirupemulsion, dreimal täglich einen Kaffeelöffel voll. Die Behandlung konnte durch Wochen hindurch ohne Schaden fortgesetzt werden.

Die Sterblichkeit unter den 14 Fällen beträgt 35%. Diese Tatsache zeigt, daß die kongenitale Malaria der Hauptgrund der Sterblichkeit der Neugeborenen in malariaverseuchten Gegenden ausmacht, und daß auf die Behandlung der malarikranken schwangeren Mütter ein besonderes Augenmerk gelenkt werden muß.

Zusammenfassung.

Meine Untersuchungen zeigen, daß es eine kongenitale Malaria gibt. Es bleibt nur die Frage offen, auf welchem Wege die Plasmodien von dem mütterlichen Blute in das kindliche kommen. Hier kann man nur die Hypothese aufstellen, daß die Plasmodien durch die Plazenta durchwandern und so in den embryonalen Kreislauf kommen. Diese Annahme bestätigt auch der positive Blutbefund in den untersuchten Plazentes und Nabelschnuren.

Zur Veröffentlichung eingesandt im Juni 1925.

(Aus der Helminthologischen Abteilung des Tropischen Instituts in Armenien [Eriwan].)

Zur Kenntnis der Helminthenfauna der Kinder Armeniens nach den Ergebnissen der helminthenovoskopischen Untersuchungen.

Von

Dr. **E. W. Kalantarian.**

Die Helminthologische Abteilung des Tropischen Instituts in Armenien ist dank der Initiative des Prof. K. I. Skriabin und seines Assistenten N. P. Popow Mitte August 1923 ins Leben gerufen worden.

Die Abteilung stellt sich zur Aufgabe, die Erforschung der Helminthofauna Armeniens, d. h. der parasitischen Würmer sowohl der Menschen als auch der Haus- und wilden Tiere, die Aufklärung ihrer Verbreitung, den Grad ihrer Schädlichkeit und die Ausbreitung von Maßnahmen zum Kampf gegen dieselben.

Zu diesem Zweck werden von der Abteilung helminthologische Sektionen an vom Schlachthofe oder von Jägern erworbenen Tieren, Leichenöffnungen an Homo sapiens, die der Gerichtsarzt W. I. Krschiwinsky und zum Teil die Krankenhäuser von Eriwan der Abteilung freundlichst zur Verfügung stellt, vorgenommen. Auch werden Fäzesuntersuchungen an stationären Kranken des Tropischen Instituts in Armenien, an Kindern der Kinderheime und Schulen, an Angestellten und Fabrikarbeitern gemacht, wie auch entsprechende ärztliche Behandlung wurmkranker Menschen praktiziert wird. Schließlich aber werden unter der Leitung der Vorsteherin der Abteilung zur Erforschung der Helmithofauna der Menschen (Fäzesuntersuchungen) und der Tiere (helminthologische Sektionen) Sommer- und Winterexpeditionen zur Erforschung des Landes im weitesten Sinne des Wortes unternommen.

Zunächst möchte ich auf die Resultate der von der Abteilung in der 1. Hälfte des Jahres 1925 angestellten Untersuchung der Kinder (Fäzesuntersuchungen) eingehen.

Der Untersuchung wurden 1028 Personen unterzogen, von denen sich nur 22 (2,1%) von der Wurminvasion als frei erwiesen.

In geographischer Beziehung verteilen sich die Kinder folgendermaßen: Aus dem niedrig gelegenen Teil Armeniens (Stadt Eriwan) sind 383 Personen; aus dem Vorgebirge (Sanahin und Karaklis, Stationen der Transkaukasischen Eisenbahnlinie) 136; aus den Bergen (Station Leninakan, ehemals Alexandropol) 292. Und schließlich haben wir 217 Waisenkinder-Flüchtlinge, gebürtig aus dem türkischen Armenien, das sind die Träger der Helminthofauna des südwestlichen Teiles des asiatischen Kontinents (Arabiens, Palästinas, Mesopotamiens und Persiens), da diese Kinder in den letzten 10 Jahren in diesen Rayons umhergeworfen wurden.

Alle diese Untersuchungen, mit Ausnahme von 112 Kindern des V. Kinderheimes[1]), wurden auf zweifache Weise gemacht: 1. mittels einer physiologischen Lösung (1—2 Tropfen) und 2. nach der Methode Fülleborns (6 Tropfen).

1. Wurminvasion der Kinder in der Stadt Eriwan.

Von 383 Kindern der Stadt Eriwan waren 4, bei denen keine parasitischen Würmer gefunden wurden. Schließen wir aber aus dieser Zahl 109 Schüler der Zentral-Handwerkerschule des Kommissariats der Volksaufklärung im Alter von 17—20 Jahren aus, so ergibt sich, daß auf 274 Kinder aus den Kinderheimen und Schulen von 10—14 Jahren nur 1 frei von Wurminvasion war.

A. Invasion der Kinder in den Kinderheimen.

Als Beispiel einer ungeheuren Affektion der Kinder in der Stadt Eriwan dient die Wurminvasion der Kinder des VII. Kinderheimes. Die Gesamtzahl der Untersuchten beläuft sich auf 116 — 98 Mädchen, 18 Knaben — im Alter von 10—12 Jahren; 12 Personen von 15—17 Jahren, 4 von 4—8 Jahren; 69% sind Armenier, 30,1% Muselmanen und 0,9% Russen. 83% sind Einwohner aus dem ehemaligen russischen Armenien, 15,5% aus der Türkei und 0,9% aus Persien. 30% der Kinder befinden sich in dem betreffenden Kinderheime von 3—4 Monaten (früher wohnten sie 2 Jahre ebenfalls im Kinderheime in der Stadt Nerbajaset), 52% von 2—4 Jahren und 18% über 5 Jahre.

Die Invasion mit parasitischen Würmern bei den Kindern des VII. Kinderheimes beläuft sich auf 100%.

Nematoden fanden sich vor in	116	Fällen	.	.	.	100,0%
Cestoden	„	„	„	„	11	„	.	.	.	9,5%
Trematoden	„	„	„	„	3	„	.	.	.	2,6%

Die Invasion mit einzelnen Vertretern parasitischer Würmer:

1. Trichuris trichiura	111	Fälle	= 95,7%
2. Ascaris lumbricoides	106	„	= 91,4%
3. Trichostrongylus instabilis .	57	„	= 49,1%
4. Enterobius vermicularis	14	„	= 12,1%

[1]) Die Untersuchung der Kinder des V. Kinderheimes wurde nur mittels einer physiologischen Lösung ausgeführt (3—4 Tropfen).

5. Taenia saginata	10 Fälle	=	8,6%
6. Fasciola hepatica	2 „	=	1,7%
7. Dicrocoelium lanceatum . .	1 Fall	=	0,9%
8. Hymenolepis nana	1 „	=	0,9%

Besondere Aufmerksamkeit verdient der hohe Prozentsatz der Invasion mit dem Trichostrongylus instabilis (49,1%), dem Parasiten des Labmagens und der Oberteile des Dünndarmes der Schafe und Ziegen. Bei dem Menschen ist derselbe zuerst von Loos im Jahre 1895 in Alexandrien und Kairo im Inhalt des Darmes der Leichen von Homo sapiens entdeckt worden; auch ist derselbe konstatiert worden in Japan (Ogata) und in Indien (Lane). Bei den Tieren kann er, von perniziöser Anämie begleitet, ganze Epizootien hervorrufen. Dieselbe Wirkung wird ihm auch bei der Lokalisation einer großen Menge im Menschen zugeschrieben.

In Europa ist der Parasit Trichostrongylus instabilis auf dem russischen Territorium in Moskau von dem Assistenten des Prof. K. I. Skriabin, Dr. Podjapolsky, im Winter 1923 bei einem Kinde entdeckt worden. In Armenien wurde dieser Parasit im August 1924 bei einem 8jährigen Mädchen gefunden, welches mit Anzeige starker Anämie in die Klinik des Tropischen Instituts befördert worden war. Bei der durch die klinische Abteilung angestellten Untersuchung des Blutes (Dr. Sarkisian) haben sich bei ihr erwiesen: Erythrozyten 2800000, Leukozyten 4100, Hb. 55%. Nach diesem Falle ist der Trichostrongylus instabilis sowohl unter der privaten Bevölkerung wie auch in den Kinderheimen und Schulen Armeniens beobachtet worden.

Fasciola hepatica und Dicrocoelium lanceatum sind Parasiten der Gallenwege der Leber bei den grasfressenden Tieren. Der erstere von ihnen ist besonders pathogen, indem er Leberzirrhose, Gallenstauung, in schweren Fällen aber bei starker Invasion Eiterbildung im Lebergewebe, Hydrämie, Ikterus und Aszites erzeugt.

Auf dem Territorium Armeniens ist Fasciola hepatica zuerst im Januar 1924 bei der Leichenöffnung von Homo sapiens (2 Fälle, beide Invasion mit einem Exemplar) entdeckt worden. Danach sind in 4 Fällen Eier dieses Parasiten bei der Fäzesuntersuchung gefunden worden (3 Fälle die unsrigen, 1 Fall Dr. Plawtoffs in Leninakan bei dem Kinde eines Asyls).

Der Parasit Dicrocoelium lanceatum ist in 4 Fällen diagnostiziert worden (3 Fälle nach den Eiern, 1 Fall bei der Leichenöffnung eines Arbeiters von 30 Jahren, 9 Exemplare).

Invasion mit 1 Art	7 Fälle	=	6,0%
Trichuris trichiura	4 „	=	3,4%
Ascaris lumbricoides	2 „	=	1,7%
Trichostrongylus instabilis	1 Fall	=	0,9%
Invasion mit 2 Arten	47 Fälle	=	40,5%
Trichuris trichiura und Asc. lumbric.	41 „	=	35,3%
„ „ „ Trichostrong. instabilis	4 „	=	3,4%
Ascaris lumbricoides und Taenia saginata	1 Fall	=	0,9%
„ „ „ Trichostrong. instabilis	1 „	=	0,9%
Invasion mit 3 Arten	49 Fälle	=	42,2%
Trich. trich., Asc. lumbr. und Trich. instabilis	37 „	=	31,8%
„ „ „ „ „ Enter. vermicul.	6 „	=	5,1%

Trich. trich., Asc. lumbr. und T. saginata	2	Fälle	= 1,7%
„ „ „ „ „ „ Dicroc. lanceat.	1	Fall	= 0,9%
„ „ „ „ „ „ Hymen. nana	1	„	= 0,9%
„ „ „ „ „ „ Fasc. hepatica	1	„	= 0,9%
„ „ „ T. saginata und Trich. instab.	1	„	= 0,9%
Invasion mit 4 Arten	11	Fälle	= 9,5%
Trich. trich., Asc. lumbr., Trich. inst. und Ent. verm. .	6	„	= 5,2%
„ „ „ „ „ „ „ „ „ T. saginata .	4	„	= 3,4%
„ „ „ „ „ „ „ „ „ Fasc. hepatica	1	Fall	= 0,9%
Invasion mit 5 Arten	2	Fälle	= 1,8%
Trich. trich., Asc. lumbr., Trich. inst., Ent. verm. und T. sag.	2	„	= 1,8%[1])

Am ersten Platz steht die Invasion mit 3 Arten parasitischer Würmer (42,2%). Die Invasion mit 2 Arten ist in 40,5% vorgekommen. In zwei Fällen ist die Invasion mit 5 Arten parasitischer Würmer vorhanden.

B. Die Invasion der Schüler der Zentral-Handwerkerschule des Kommissariats für Volksbildung.

Untersucht worden sind 109 Personen (Knaben) im Alter von 17—20 Jahren, invasiert 97,2%.

Invasion mit Nematoden	106	Fälle	= 97,2%
„ „ Cestoden	4	„	= 3,7%

Trematoden sind nicht gefunden worden.

Invasion mit einzelnen Vertretern parasitischer Würmer:

1. Trichuris trichiura	104	Fälle	= 95,4%
2. Ascaris lumbricoides	53	„	= 48,6%
3. Trichostrongylus instabilis . . .	7	„	= 6,4%
4. Enterobius vermicularis	4	„	= 3,65%
5. Taenia saginata	4	„	= 3,65%

Ohne Parasiten 3 Fälle (2,8%).

Unter den Schülern dieser Schule erregt die Aufmerksamkeit 1. das bedeutende Sinken der Invasion mit der Ascaris lumbricoides (48,6%) und 2. der immerhin verhältnismäßig hohe Prozentsatz der Invasion mit Trichostrongylus instabilis (6,4%), wenn auch niedriger als in der obigen Gruppe. Dieser Parasit kann, wie sich herausgestellt hat, als unser einheimischer angesehen werden, den wir nicht nur bei den Tieren (laut Forschung von Pokrowskaja und Dr. Ananian), sondern auch bei den Menschen wahrnehmen können.

Invasion mit 1 Art	47	Fälle	= 43,1%
Trichuris trich.	45	„	= 41,3%
Ascaris lumbricoides	2	„	= 1,8%
Invasion mit 2 Arten	52	„	= 47,7%
Trich. trich. und Asc. lumbr. . . .	44	„	= 40,4%
„ „ „ Trich. instab. . . .	3	„	= 2,75%
„ „ „ T. saginata	3	„	= 2,75%
„ „ „ Enter. vermic. . .	2	„	= 1,8%

[1]) In 22 Fällen (19,9%) sind Zysten der Flagellaten (Trichomonas intestinalis, Embadomonas intestinalis und Chilomastix mesnili), in 30 Fällen (25,9%) der Entamoeba histolytica und in 42 Fällen (36,2%) der Entamoeba coli gefunden worden.

Invasion mit 3 Arten	7 Fälle =	6,4%
Trich. trich., Asc. lumbr. u. Trich. instab.	4 „ =	3,7%
„ „ „ „ „ Enter. verm.	2 „ =	1,8%
„ „ „ „ „ T. saginata .	1 Fall =	0,9%

2. Invasion der Kinder des Hochlandes in Armenien.

Untersucht worden sind die Schüler der Eisenbahnangestellten im Alter von 10—14 Jahren (hieran schlossen sich noch 46 Schüler der Stadt Eriwan), 474 Personen.

Die allgemeine Invasion mit parasitischen Würmern beläuft sich auf 100%.

Die Invasion mit Nematoden . . .	474 Fälle =	100,0%
„ „ „ Cestoden . . .	40 „ =	8,0%
„ „ „ Trematoden . . .	1 Fall =	0,2%

Die Invasion mit einzelnen Vertretern der parasitischen Würmer:

1. Trichuris trichiura	461 Fälle =	97,3%
2. Ascaris lumbricoides	421 „ =	88,6%
3. Trichostrongylus instabilis . . .	111 „ =	23,2%
4. Enterobius vermicularis	56 „ =	11,8%
5. Hymenolepis nana	32 „ =	6,7%
6. Taenia saginata	9 „ =	1,7%
7. Fasciola hepatica	1 Fall =	0,2%

Hier merken wir wieder einen hohen Grad von Invasion mit Trichostrongylus instabilis (23,2%) und ein Steigen der Invasion mit Hymenolepis nana (6,7%). Diesen zwei Parasiten muß die größte Aufmerksamkeit geschenkt werden. Trichostrongylus instabilis erscheint hier als einer derjenigen Faktoren, die die Entwicklung einer schweren Form von Anämie zur Folge haben, Hymenolepis nana aber ist, abgesehen von dem schweren klinischen Bilde, das sie hervorruft (Anämie, verschiedene nervöse Symptome), sehr gefährlich im Sinne der Invasion und Autoinvasion dank dem eigenartigen Zyklus seiner Entwicklung ohne einen Zwischenwirt.

Außerdem haben wir während unserer Untersuchungen feststellen können, daß sich die Mehrzahl der Kinder stetig untereinander infizieren.

Invasion mit 1 Art	44 Fälle =	9,3%
Trich. trich.	36 „ =	7,6%
Asc. lumbric.	8 „ =	1,7%
Invasion mit 2 Arten	265 „ =	56,1%
Trich. trich. und Asc. lumbr.	247 „ =	52,1%
„ „ „ Hymen. nana	7 „ =	1,5%
„ „ „ Trich. instab.	6 „ =	1,4%
„ „ „ Enter. verm.	2 „ =	0,5%
Trich. instab. und T. saginata	1 Fall =	0,2%
Asc. lumbr. und Trich. instab.	1 „ =	0,2%
„ „ „ Enter. verm.	1 „ =	0,2%
Invasion mit 3 Arten	145 Fälle =	30,5%
Trich. trich., Asc. lumbr. und Trich. instab.	82 „ =	17,3%
„ „ „ „ „ „ Enter. verm.	36 „ =	7,6%
„ „ „ „ „ „ Hymen. nana	20 „ =	4,2%
„ „ „ „ „ „ T. saginata .	3 „ =	0,6%
„ „ „ Trich. instab. und Enter. verm.	3 „ =	0,6%
Asc. lumbr., „ „ „ „ „	1 „ =	0,2%

Invasion mit 4 Arten	19	Fälle	= 3,9%
Trich. trich., Asc. lumbr., Trich. inst. und Enter. verm.	10	„	= 2,1%
„ „ „ „ „ „ „ „ T. saginata	3	„	= 0,6%
„ „ „ „ „ „ „ „ Hymen. nana	3	„	= 0,6%
Enter. verm. und Hymen. nana	2	„	= 0,4%
T. saginata und Fasc. hepatica	1	Fall	= 0,2%
Invasion mit 5 Arten	1	„	= 0,2%
Trich. trich., Asc. lumbr., Trich. instab., Ent. verm. u. T. saginata	1	„	= 0,2%

In dieser Gruppe von Untersuchungen steht die Invasion mit 2 Arten (56,1%) an erster Stelle.

In einem Falle haben wir eine Invasion mit 5 Arten.

3. Die Invasion der Kinderflüchtlinge aus Palästina.

217 Kinder (Knaben) sind aus Palästina im Alter von 15—18 Jahren untersucht worden. Invasiert 199 (91,8%).

Invasion mit Nematoden	197	Fälle	= 90.8%
„ „ Cestoden	14	„	= 6,5%
„ „ Trematoden	1	Fall	= 0,5%

Invasion mit einzelnen Vertretern parasitischer Würmer:

1. Trichuris trichiura	167	Fälle	= 77,0%
2. Ascaris lumbricoides	144	„	= 66,3%
3.—4. Ankylostomum duodenale und Necator americanus	11	„	= 5,1%
5. Hymenolepis nana	7	„	= 3,3%
6. Enterobius vermicularis	5	„	= 2,3%
7. Taenia saginata	4	„	= 1,9%
8. Trichostrongylus instabilis	4	„	= 1,8%
9. Dipylidium caninum	3	„	= 1,4%
10. Dicrocoelium lanceatum	1	Fall	= 0,5%

Ohne Parasiten 18 Fälle (8,2%).

Die Kinder von Palästina lenken die Aufmerksamkeit auf sich 1. dadurch, daß 8,2% sich als ganz wurmfrei erwiesen, 2. durch das Sinken der Invasion mit einzelnen Vertretern parasitischer Würmer, 3. durch das Erscheinen neuer Arten, wie Ankylostomum duodenale, Necator americanus und Dipylidium caninum.

In Anbetracht dessen, daß es für die ersten zwei Arten der parasitischen Würmer äußerst schwierig ist, die Differentialdiagnose nach den Eiern zu stellen, so suchen wir die Parasiten durch Thymolgaben fortzutreiben. Dieses gelang uns unter 11 in 8 Fällen. Dabei hat sich herausgestellt, daß wir in 6 Fällen einen Necator americanus und in 2 Fällen Ankylostomum duodenale feststellten. Das Resultat des wurmabtreibenden Mittels war, daß sich 8 Personen auch mit dem Enterobius vermicularis als invasiert erwiesen, der bei der Untersuchung der Fäzes nicht diagnostiziert worden ist.

Die Diagnose des Dipylidium caninum ist gestellt worden, nachdem in den Fäzes (eine unbedeutende Zahl) Eier entdeckt worden waren. Sobald es möglich ist, wird die Diagnose durch Abtreiben der Parasiten bestätigt.

Invasion mit 1 Art	73	Fälle	= 33,8%
Trichuris trichiura	44	„	= 20,4%
Ascaris lumbricoides	25	„	= 11,5%
Enterobius vermicularis	2	„	= 0,95%
Hymenolepis nana	1	Fall	= 0,45%
Taenia saginata	1	„	= 0,45%
Invasion mit 2 Arten	105	Fälle	= 48,3%
Trich. trich. und Asc. lumbr.	96	„	= 44,2%
„ „ „ Hymen. nana	2	„	= 0,95%
„ „ „ Necat. americanus	1	Fall	= 0,45%
„ „ „ Enter. vermicularis	1	„	= 0,45%
„ „ „ Trich. instabilis	1	„	= 0,45%
„ „ „ Dipyl. caninum	1	„	= 0,45%
Asc. lumbr. und Hymen. nana	1	„	= 0,45%
„ „ „ Trich. instabilis	1	„	= 0,45%
„ „ „ Dicroc. lanceatum	1	„	= 0,45%
Invasion mit 3 Arten	21	Fälle	= 9,7%
Trich. trich., Asc. lumbr., Ankyl. duod. oder Necat. americ.	10	„	= 4,6%
„ „ „ „ „ und T. saginata	3	„	= 1,45%
„ „ „ „ „ „ Hymen. nana	3	„	= 1,4%
„ „ „ „ „ „ Trich. instabilis	2	„	= 0,9%
„ „ „ „ „ „ Dipyl. caninum	1	Fall	= 0,45%
„ „ „ „ „ „ Enter. vermicularis	1	„	= 0,45%
Asc. lumbr., Enter. verm. und Dipyl. caninum	1	„	= 0,45%

Ziehen wir nun die Endsumme, so ergibt sich, daß 1028 Personen untersucht wurden. Darunter sind Kinder aus den Kinderheimen der Stadt Eriwan im Alter von 10—14 Jahren (228), Schüler der Handwerkerschule im Alter von 17—20 Jahren (109), Schüler des Hochlandes in Armenien im Alter von 10—14 Jahren (474), Waisen-Flüchtlinge aus Palästina von 15—18 Jahren (217).

Invasiert 1006 Personen (97,9%).

Invasion mit einzelnen Parasiten:

1. Trichuris trichiura	937	Fälle	= 91,2%
2. Ascaris lumbricoides	811	„	= 78,9%
3. Trichostrongylus instabilis	181	„	= 17,7%
4. Enterobius vermicularis	79	„	= 7,8%
5. Hymenolepis nana	41	„	= 4,0%
6. Taenia saginata	30	„	= 2,9%
7.—8. Ankylostomum duodenale und Necator americanus	11	„	= 1,1%
9. Fasciola hepatica	3	„	= 0,3%
10. Dipylidium caninum	3	„	= 0,3%
11. Dicrocoelium lanceatum	1	Fall	= 0,1%

Ohne Parasiten 22 Fälle (2,1%).

Außer den angeführten Arten wurden in Armenien registriert: der Echinococcus granulosus der parenchymatösen Organe (die statistischen Daten fehlen) und der Strongyloides stercoralis (Erreger der kochinchinschen Diarrhöe) bei dem 10jährigen Knaben eines Kinderheimes in Leninakan (ehemals Alexandropol); ein Fall des Dr. Plawtow (diagnostiziert von Prof. Skriabin) und ein Fall in

Eriwan, von Dr. Isaakian beschrieben; mithin sind in Armenien gegenwärtig 13 Arten von Parasiten registriert worden, von denen der Strongyloides stercoralis, Ankylostomum duodenale, Necator americanns, Trichostrongylus instabilis und Hymenolepis nana als die pathogensten angesehen werden müssen.

Die vier ersten Helminthen der letzten Tabelle gehören, der Häufigkeit der Invasion nach, zu den Nematoden, wobei Trichostrongylus instabilis seinen für Armenien unveränderlichen dritten Platz einnimmt. Die Häufigkeit seiner Invasion entspricht 17,7%. Diese Zahl ist etwas kleiner als die wirkliche, da bei der Untersuchung der 112 Waisenkinder des V. Kinderheimes die Methode von Fülleborn nicht angewandt wurde. Von dem Enterobius vermicularis sind 7,8% registriert worden. Infolgedessen, daß die Weibchen des Enterobius vermicularis ihre Eier nicht in dem Darmlumen, sondern außerhalb desselben in der Analgegend ablegt, kann die Statistik der Invasion mit diesem Parasiten auf der Untersuchung der Fäzes allein nicht basieren. Bei helminthologischen Leichenöffnungen von Homo sapiens, wie auch bei Thymolbehandlung der Fälle mit Trichostrongylus instabilis, Hymenolepis nana und Ankylostomum duodenale konstatierten wir immer Enterobius vermicularis (nicht nur unter den Kindern, sondern auch unter den Erwachsenen).

Der Häufigkeit der Invasion mit der Hymenolepis nana (4%) nach nähert sich Armenien Spanien und Portugal (6,5%)[1]).

Taenia saginata wurde in 2,9% registriert. Allerdings kann diese Zahl, wie es auch bei Enterobius vermicularis der Fall ist, nur mit einem gewissen Vorbehalt angenommen werden infolge des verschlossenen Uterus des Parasiten; das Fehlen der Eier in den Fäzes gibt keine Garantie für das Fehlen des Parasiten.

Die Diagnose der Taenia saginata bestätigt sich in vielen Fällen durch Gegenwart des Parasiten selbst (Skolex, reife Proglottiden). Es ist interessant, hier zu bemerken, daß die Taenia solium kein einziges Mal konstatiert werden konnte, obwohl wir den Cysticercus cellulosae bei Schweinen und in fertigen Schinken gefunden haben.

Der Strongyloides stercoralis, Ankylostomum duodenale und Necator americanus, die eine saprozoisch lebende Generation geben, stellen in sanitärer Hinsicht bei dem subtropischen Klima Armeniens eine große Gefahr dar.

Der Befund des Dicrocoelium lanceatum war bis jetzt eine große Seltenheit. Unsere vier Fälle sind auf dem Territorium des U. R. S. S. als die ersten zu bezeichnen.

Das Dipylidium caninum ist ein Parasit der Hunde und Katzen. Bei dem Menschen kommt er im Kindesalter vor. Sporadisch konstatiert wurde er in Deutschland, Frankreich, England und Rußland. Mit diesen Funden ist nun diese Art auch für Armenien festgestellt worden.

Die bei diesen Untersuchungen konstatierten 11 Arten von Parasiten geben:

Invasion mit 1 Art	210	Fälle	= 20,5%
Trichuris trichiura	153	„	= 14,9%
Ascaris lumbricoides	51	„	= 5,0%
Enterobius vermicularis	2	„	= 0,2%
Taenia saginata	2	„	= 0,2%
Trichostrongylus instabilis	1	Fall	= 0,1%
Hymenolepis nana	1	„	= 0,1%

[1]) Man vergleiche unsere Untersuchung der Schüler des Hochlandes in Armenien.

Invasion mit 2 Arten	535	Fälle	= 52,0%
Trich. trich. und Asc. lumbricoides	495	„	= 48,1%
„ „ „ Trich. instabilis	14	„	= 1,3%
„ „ „ Hymen. nana	9	„	= 0,9%
„ „ „ Enter. vermicularis	5	„	= 0,5%
„ „ „ Taenia saginata	3	„	= 0,3%
Asc. lumbr. „ Trich. instabilis	3	„	= 0,3%
Trich. trich. „ Necator americanus	1	Fall	= 0,1%
„ „ „ Dipyl. caninum	1	„	= 0,1%
Asc. lumbr. „ Enter. vermicularis	1	„	= 0,1%
„ „ „ Hymen. nana	1	„	= 0,1%
„ „ „ Taenia saginata	1	„	= 0,1%
Trich. instab. „ „ „	1	„	= 0,1%
Invasion mit 3 Arten	227	Fälle	= 22,1%
Trich. trich., Asc. lumbr. und Trich. instabilis	127	„	= 12,4%
„ „ „ „ „ „ Enter. vermicularis	45	„	= 4,4%
„ „ „ „ „ „ Hymen. nana	25	„	= 2,4%
„ „ „ „ „ „ Taenia saginata	11	„	= 1,0%
„ „ „ „ „ „ Ankyl. duod. und Necat. amer.	10	„	= 1,0%
„ „ „ „ „ und Fasc. hepatica	1	Fall	= 0,1%
„ „ „ „ „ „ Dipyl. caninum	1	„	= 0,1%
„ „ „ „ „ „ Dicroc. lanceatum	1	„	= 0,1%
„ „ „ Trich. instab. und Taenia saginata	1	„	= 0,1%
„ „ „ Enter. vermic. und Trich. instabilis	1	„	= 0,1%
Asc. lumbr., „ „ „ „ „	3	Fälle	= 0,3%
„ „ „ „ „ „ Dipyl. caninum	1	Fall	= 0,1%
Invasion mit 4 Arten	31	Fälle	= 3,0%
Trich. trich., Asc. lumbr., Trich. inst. und Enter. vermic.	16	„	= 1,6%
„ „ „ „ „ „ „ „ T. saginata	7	„	= 0,7%
„ „ „ „ „ „ „ „ Hymen. nana	3	„	= 0,3%
„ „ „ „ „ Ent. vermic. „ „ „	2	„	= 0,2%
„ „ „ „ „ Trich. inst. „ Fasc. hepatica	1	Fall	= 0,1%
„ „ „ „ „ T. saginata „ „ „	1	„	= 0,1%
Invasion mit 5 Arten	3	Fälle	= 0,3%
Trich. trich., Asc. lumbr., Trich. instab., Enter. verm. u. T. sag.	3	„	= 0,3%

Der Häufigkeit der gleichzeitigen Invasion mit verschiedenen Arten von Helminthen der Kinder Armeniens nach, steht in erster Stelle die Invasion mit 2 Arten (52%), danach die mit 3 Arten (22%) von Parasiten.

In drei Fällen haben wir die Invasion mit 5 Arten.

Zum Schluß drücke ich meinem teuren Lehrer Prof. K. I. Skriabin meinen Dank für den Rat während der Arbeit aus.

Zusammenfassung.

Die Helminthologische Abteilung des Tropeninstituts in Armenien hat in der ersten Hälfte 1925 1028 Kinder der Untersuchung unterworfen, um die Infektion mit parasitischen Würmern fest-

zustellen. Darunter sind: Kinder aus den Kinderheimen der Stadt Eriwan im Alter von 10—14 Jahren 228; Schüler der Handwerkerschule im Alter von 17—20 Jahren 109; Schüler des Hochlandes in Armenien im Alter von 10—14 Jahren 474; Waisen-Flüchtlinge aus Palästina von 15—18 Jahren 217.

Invasiert 1006 Personen (97,9%).

Invasion mit einzelnen Parasiten:

1. Trichuris trichiura	937	Fälle	= 91,2%
2. Ascaris lumbricoides	811	„	= 78,9%
3. Trichostrongylus instabilis	181	„	= 17,7%
4. Enterobius vermicularis	79	„	= 7,8%
5. Hymenolepis nana	41	„	= 4,0%
6. Taenia saginata	30	„	= 2,9%
7.—8. Ankylostomum duodenale oder Necator americanus	11	„	= 1,1%
9. Fasciola hepatica	3	„	= 0,3%
10. Dipylidium caninum	3	„	= 0,3%
11. Dicrocoelium lanceatum	1	Fall	= 0,1%

Ohne Parasiten 22 Fälle (2,1%).

Außer den angeführten Arten wurden in Armenien registriert: der Echinococcus granulosus der parenchimatösen Organe (die statistischen Daten fehlen) und der Strongyloides stercoralis (Erreger der kochinchinschen Diarrhöe) bei dem 10jährigen Knaben eines Kinderheimes in Leninakan (ehemals Alexandropol), ein Fall des Dr. Plawtow (diagnostiziert von Prof. Skriabin) und ein Fall in Eriwan, von Dr. Isaakian beschrieben. Mithin sind in Armenien gegenwärtig 13 Arten von Parasiten registriert worden, von denen der Strongyloides stercoralis, Ankylostomum duodenale, Necator americanus, Trichostrongylus instabilis und Hymenolepis nana als die pathogensten angesehen werden müssen.

Die vier ersten Helminthen der letzten Tabelle gehören der Häufigkeit der Invasion nach zu den Nematoden, wobei Trichostrongylus instabilis seinen für Armenien unveränderlichen dritten Platz einnimmt. Die Häufigkeit seiner Invasion beträgt 17,7%. Diese Zahl ist etwas kleiner als die wirkliche, da bei der Untersuchung der 112 Waisenkinder des V. Kinderheimes die Methode von Fülleborn nicht angewandt wurde. Von dem Enterobius vermicularis sind 7,8% registriert worden. Infolgedessen, daß die Weibchen des Enterobius vermicularis ihre Eier nicht in dem

Darmlumen, sondern außerhalb desselben in der Analgegend ablegt, kann die Statistik der Invasion mit diesem Parasiten auf der Untersuchung der Fäzes allein nicht basieren. Bei helminthologischen Leichenöffnungen von Homo sapiens, wie auch bei Thymolbehandlung der Fälle mit Trichostrongylus instabilis, Hymenolepis nana und Ankylostomum duodenale konstatierten wir immer Enterobius vermicularis (nicht nur unter den Kindern, sondern auch unter den Erwachsenen).

Der Häufigkeit der Invasion mit der Hymenolepis nana (4%) nach nähert sich Armenien Spanien und Portugal (6,5%)[1]).

Taenia saginata wurden in 2,9% registriert. Allerdings kann diese Zahl, wie es auch bei Enterobius vermicularis der Fall ist, nur mit einem gewissen Vorbehalt angenommen werden, infolge des verschlossenen Uterus des Parasiten: das Fehlen der Eier in den Fäzes gibt keine Garantie für das Fehlen des Parasiten.

Die Diagnose der Taenia saginata bestätigt sich in vielen Fällen durch Gegenwart des Parasiten selbst (Skolex, reife Proglottiden). Es ist interessant, hier zu bemerken, daß die Taenia solium kein einziges Mal konstatiert werden konnte, obwohl wir den Cysticercus cellulosae bei Schweinen und in fertigen Schinken gefunden haben.

Der Strongyloides stercoralis, Ankylostomum duodenale und Necator americanus, die eine saprozoisch lebende Generation geben, stellen in sanitärer Hinsicht bei dem subtropischen Klima Armeniens eine große Gefahr dar.

Der Befund des Dicrocoelium lanceatum war bis jetzt eine große Seltenheit. Unsere 4 Fälle sind auf dem Territorium des U.R.S.S. als die ersten zu bezeichnen.

Das Dipylidium caninum ist ein Parasit der Hunde und Katzen. Bei dem Menschen kommt er im Kindesalter vor. Sporadisch konstatiert wurde er in Deutschland, Frankreich, England und Rußland. Mit diesen Funden ist nun diese Art auch für Armenien festgestellt worden.

[1]) Man vergleiche unsere Untersuchung der Schüler des Hochlandes in Armenien.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Mikeladse, Sch. (Tiflis). **Zur Frage des Blutdruckes bei der Malaria.** (Aus der med. Klinik der Tifliser Universität.) Nachrichten der Universität, 1923, Bd. 3.

Der Autor hat bei 80 Malariakranken (Tropika und Tertiana) Blutdruckmessungen nach der Erkrankung unternommen. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

Der maximale und minimale Blutdruck ist bei Malaria erniedrigt. Er ist durchschnittlich um 20—25 mm tiefer als normal. Der Pulsdruck zeigt keine besonderen Veränderungen.

Tropika und Tertiana wirken auf den Blutdruck annähernd gleich. Die Blutdruckerniedrigung hängt keineswegs von der Form der Malaria, sondern von der Schwere des klinischen Verlaufes oder von der Gesamtdauer der Krankheit ab.

Während des Malariaanfalles erleidet der Blutdruck sehr schroffe Änderungen:

Im Froststadium steigt der maximale Druck um 20—30 mm höher, als er während der Apyrexie war, bleibt im Fieberstadium noch etwa 1—$1^1/_2$ Stunde in dieser Höhe und fängt dann an herunterzusinken, um gegen Ende des Fieberstadiums und des Schweißes (Abfallen der Temperatur) um 10—20 mm tiefer als im Stadium der Apyrexie zu werden. Der Blutdruckunterschied zwischen Anfang und Ende des Anfalles beträgt also 30—50 mm.

Der minimale Blutdruck beginnt schon am Anfang des Fieberstadiums zu sinken, erst langsam, dann aber während des Fiebers und während und nach dem Schweiße verhältnismäßig rascher. Durchschnittlich sinkt der minimale Blutdruck um 15—20 mm tiefer als während der Apyrexie.

Der Pulsdruck schnellt am Anfang des Fieberstadiums rasch hinauf, dann fängt er an allmählich zu sinken, doch bleibt er gegen Ende des Fieberstadiums — und da auch nach dem Schweiße — noch immer höher als während der Apyrexie.

Nach der Behandlung, nachdem keine Anfälle mehr auftreten, die Temperatur nicht mehr steigt und der Kranke sich klinisch erholt, geht der Blutdruck (maximaler und auch minimaler) wieder in die Höhe. Nur geht diese Erhöhung langsam und allmählich vor sich, und lange Zeit bleibt der Blutdruck immer etwas hinter dem normalen zurück. Selbstreferat.

Mikeladse, Sch. (Tiflis). **Zur Frage der Viskosität und Gerinnungszeit des Blutes bei Malaria.** (Aus der med. Klinik der Tifliser Universität.) Nachrichten der Universität, 1924, Bd. 8, S. 169. (Georgisch.)

Der Autor untersuchte die Viskosität und Gerinnungszeit des Blutes bei 77 verschiedenen Malariakranken während der Apyrexie, im Fieberstadium, nach Temperaturabfall und nach der Behandlung. Zur Bestimmung der Blutviskosität bediente er sich der Hesschen und Litschkowskischen Apparate. Die Blutgerinnungszeit wurde mit Litschkowskis Apparat untersucht. Gleichzeitig mit diesen Untersuchungen ging die Zählung der roten und weißen Blutkörperchen, Berechnung des Hgb. in Prozenten und die Bestimmung des Blutdruckes vor sich.

Aus den Ergebnissen seiner Untersuchungen macht der Autor folgende Schlüsse:

1. Die Viskosität des Blutes ist in 83—85% aller Malariafälle (alle drei Formen) erniedrigt. Die übrigen 17—15% der Fälle zeigen die normalen oder richtiger gesagt untersten Grenzen der normalen Blutviskosität. Die Erhöhung der Viskosität bei Malaria wird niemals beobachtet.

Starke Erniedrigung der Blutviskosität (2,5 und tiefer) wird bei Malaria tropica viel öfter beobachtet als bei anderen Formen.

Der Erniedrigungsgrad der Blutviskosität bei Malaria ist desto größer, je schwerer die Infektion war, je öfter die Malariaanfälle sich wiederholten und je länger die akute Malaria dauerte.

2. Die Serumviskosität zeigt in den meisten Malariafällen (71,43%) normale Verhältnisse, oder sie erreicht die untersten Grenzen des Normalen; in wenigen Fällen ist sie erniedrigt.

3. Im Fieberstadium zeigt die Blutviskosität im Vergleich mit der Viskosität während der Apyrexie eine Tendenz zu noch weiterer Erniedrigung (in 71,45 bis 89,97% der Fälle); seltener bleibt sie unverändert; die Erhöhung aber wird niemals beobachtet.

4. Nach dem Schweiße erleidet die Blutviskosität im Vergleich mit dem Fieberstadium noch weitere Erniedrigung (in 68—75% der Fälle); seltener bleibt sie unverändert; eine Erhöhung wird niemals beobachtet. Die Blutviskosität ist nach dem Schweiße im Vergleich mit dem apyretischen Stadium stets erniedrigt.

5. Nach Behandlung erhöht sich die Blutviskosität fast in allen Fällen (94,74—95,29% der Fälle), aber die Norm erreicht sie nicht.

Die Veränderung der Blutviskosität bei allen Formen und in allen Perioden der Malariaerkrankung geht parallel mit den Veränderungen des Hgb.-Gehaltes oder der Zahl der roten Blutkörperchen, oder mit allen beiden zusammen. Es besteht kein Parallelismus zwischen den Zahlenveränderungen der Blutviskosität.

Zwischen Blutviskositätsänderungen und den Veränderungen des maximalen, minimalen und Pulsblutdruckes bei Malaria besteht ebenfalls kein Parallelismus.

Was die Blutgerinnungszeit bei Malaria betrifft, so kommt Autor auf Grund seiner Untersuchung zum Schlusse, daß sie keine Regel- oder Gesetzmäßigkeit zeigt und deshalb auch kein besonderes klinisches Interesse darbietet.

So zeigte die Blutgerinnung bei Malaria während der Apyrexie:

in 40,91—45,65% normale Verhältnisse,

„ 31,62—32,61% Beschleunigung,

„ 25,74—27,27% Verlangsamung.

Während des Fiebers ist die Blutgerinnung bei der Malaria in den meisten Fällen beschleunigt; in wenigen Fällen bleibt sie entweder ohne Veränderung (10,34%) oder zeigt Verlangsamung (13,80%).

Zwischen der Blutviskosität und der Blutgerinnungszeit bei Malaria besteht kein Parallelismus, und beide zeigen gegenseitig keine gesetzmäßigen Verhältnisse.

Selbstreferat.

Kyrle, J. Die Malariabehandlung der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr., 1924, Jahrg. 37, S. 1105. Referat, erstattet auf der Deutschen Naturforscher- und Ärztetagung am 28. September 1924 zu Innsbruck.

Das von Wagner v. Jauregg für die Behandlung der progressiven Paralyse empfohlene Verfahren der Malariainokulation hat Verf. auch für die früheren Syphilisstadien nutzbar gemacht. Er ging dabei von der Überzeugung aus, daß bei der Syphilisheilung die Beteiligung der Gewebe im Kampf gegen die Erreger

ganz besonders wichtig sei, und daß diese durch die Malariainfektion erhöht oder neu angefacht werde. Nachdem er über die ersten Erfahrungen bereits auf dem Dermatologenkongreß zu München 1923 berichtet hatte, teilt Verf. jetzt Beobachtungen an über 500 Fällen mit, die etwa zur Hälfte frühe Sekundärsyphilitiker mit und ohne Liquorveränderungen betreffen, zur Hälfte Spätsyphilitiker mit verändertem Liquor. Auch bei alten über 10 Jahre zurückliegenden Fällen war im Laufe der Behandlung eine Beeinflussung des Liquor deutlich erkennbar, wenn sie auch nicht immer zu einem vollständigen Schwinden aller Reaktionen führte, sondern zuweilen nur die Zellzahl herabsetzte. Bei latenter Lues war die Wirkung um so deutlicher, je jünger die Infektion war. Vielfach war sie erst nach längerer Zeit erkennbar, schien dann aber von dauerndem Bestand zu sein. Die Blutreaktion blieb bei einer größeren Zahl älterer Luetischer im Gegensatz zum Liquor unbeeinflußt.

Bei frischen Sekundärfällen übertreffen nach des Verf. Angabe die Ergebnisse alles, was an seiner Klinik bisher erreicht worden ist. Ganz besonders auffällig war der Mangel an serologischen und klinischen Rezidiven. Unter 205 während des ersten Krankheitsjahres Behandelten zeigten nur drei nicht ausreichend Behandelte klinische Rezidive. 45 Patienten waren 6 Monate bis $1^1/_2$ Jahre lang dauernd in Blut und Liquor kontrolliert. Die Behandlung wurde eingeleitet mit einer Salvarsankur von wenigstens 3 g in 4 Wochen. Dann folgte Malariaimpfung, und nach dreiwöchigem Bestehen der Malariaerkrankung wieder eine Salvarsankur mit wenigstens 3 g in 4 Wochen. Die Wassermannreaktion blieb im Blut bei der Malariabehandlung länger positiv, wurde vielfach auch im Verlauf derselben wieder stärker, wenn sie vorher bereits Neigung zur Abschwächung gezeigt hatte. Sie schwand aber schließlich in allen Fällen. Ähnlich verhielt sich der Liquor.

Die Behandlung erwies sich als eingreifend. 2 Todesfälle kamen vor. Kachexie und Herzmuskeldegeneration schließen die Behandlung mit Malariainfektion aus. Zur Beendigung der letzteren wird im Verlauf von 2 Tagen je zweimal 0,5 Chin. bisulf in achtstündigen Abständen, getrennt durch eine Neosalvarsangabe von 0,45, gegeben, und die Neosalvarsanbehandlung unmittelbar angeschlossen. Das letztere wird als wesentlich bezeichnet. R. Kudicke.

Rückfallfieber und andere Spirochätosen.

Zeiss, H. Zur Erinnerung an den 50. Todestag von Obermeier. Deutsche med. Wochenschr., 1923, 49. Jahrg., S. 1095.

Bei Gelegenheit des Todestages von Obermeier, der am 20. August 1873 im Alter von $30^1/_2$ Jahren an der Cholera starb, wird gezeigt, wie bedeutungsvoll seine Entdeckung der Rekurrensspirochäten war. Es wird mitgeteilt, daß eine Bestätigung der Befunde Obermeiers 1874 durch Münch in Odessa erfolgte, der sich u. a. selbst mit Rekurrensblut erfolgreich infizierte. Interessant ist die Angabe, daß eine Aufnahme der Spirochäten durch Leukozyten zuerst durch Müllendorf nachgewiesen worden ist. R. Kudicke.

Griesbach, R. Eine einfache und billige Methode der Spirochätenfärbung. Münch. med. Wochenschr., 1924, Bd. 71, S. 109.

Kurze Fixation über der Flamme; 3 Minuten färben mit 5%igem Kaliumpermanganat; Abspülen, Nachfärben mit 10%igem Karbolfuchsin 2 Minuten.

Mundspirochäten intensiv rotbraun, Sp. pallida bedeutend schwächer gefärbt, aber deutlich erkennbar. Vgl. auch Kliewe, Münch. med. Wochenschr., 1923, Nr. 50. R. Kudicke.

Kline, B. S. & Blankenhorn, M. A. Spirochetal pulmonary gangrene. Journ. Amer. Med. Assoc., 1923, Bd. 81, S. 719.

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist bisher über 24 Fälle von Bronchospirochätose berichtet worden, wahrscheinlich ist das Leiden wesentlich häufiger. 4 Fälle werden beschrieben. In allen Zusammenhang mit Mund- oder Zahnerkrankungen, bei denen ebenso wie in der Lunge Spirochäten neben fusiformen Bazillen nachgewiesen wurden. Zum Nachweis wird besonders die Fontanasche Methode empfohlen. Als charakterisches Frühsymptom wird die Beschaffenheit des Sputums angesehen (gelatinöse Konsistenz, blutige Beimengungen, rote oder braune Farbe, fauliger Geruch). Die Mundspirochäten gaben bei subkutaner Injektion zu Gangrän Veranlassung, sind also wahrscheinlich die direkte Ursache der Lungengangrän, für die unter Umständen durch andere Prozesse der Boden bereitet wird. Prophylaktisch wichtig ist gute Mundpflege. Arsen- (Salvarsan-) Gebrauch wird für indiziert gehalten, kann aber vorgeschrittene Fälle nicht retten. Chirurgisches Eingreifen u. U. erforderlich. R. Kudicke.

Manteufel, P. Die kulturelle Anreicherung von Rekurrensspirochäten als diagnostisches Hilfsmittel am Krankenbett. Deutsche med. Wochenschr., 1923, 49. Jahrg., S. 1366.

Verf. empfiehlt zur Anreicherung von Rekurrensspirochäten im Krankenblut das Blut im Reagensröhrchen aufzufangen und Gerinnung abzuwarten, dann Koagulum abzulösen und mit der $1^1/_2$fachen Menge einer Mischung aus 80 Teilen isotonischer Kochsalzlösung und 20 Teilen 1%iger Peptonnährbrühe zu versetzen. Steriles Arbeiten erforderlich. Bebrütung bei 28—30°. Untersuchung vom 3.—4. Tage ab. Bisher nur an Mäusen erprobt, bei denen aber Anreicherung noch bei negativem mikroskopischem Befund gelang. Zur Weiterzüchtung nimmt man zweckmäßiger andere Nährböden. R. Kudicke.

Selwyn-Clarke, P. S., Le Fanu, S. H. & Ingram, A. Relapsing fever in the Gold Coast. Ann. Trop. Med. Paras., 1923, Bd. 17, S. 389.

Bericht über eine Rekurrensepidemie in Accra, deren Herkunft nicht ganz sicher war, die aber möglicherweise mit Epidemien in benachbarten französischen Kolonien zusammenhängt. Befallen wurden hauptsächlich Angehörige nördlicher Stämme, die sich durch starke Verlausung auszeichneten. 158 Fälle. Ornithodoren, von denen nur O. talaje früher vereinzelt nachgewiesen wurde, kamen als Überträger nicht in Frage. Versuche mit Wanzen, Stegomyien gelangen nicht, wohl aber solche mit Läusen. Im Leibesinhalt derselben wurden auch Spirochäten nachgewiesen. Wahrscheinlich findet die Übertragung nicht durch den Biß statt. Die Spirochäten waren übertragbar auf Affen und graue und weiße Ratten. Besonders empfänglich erwies sich die Hamsterratte, Cricetomys gambianus, bei der auch Rückfälle auftraten. Die Länge der Spirochäten betrug 10—44 (Durchschnitt 18—23) μ. In Läuseemulsionen waren sie kürzer und dünner. Die Fälle boten klinisch keine Besonderheiten. Neosalvarsan in — eventuell wiederholten — Einzeldosen von 0,3—0,6 von guter Wirkung. Bekämpfung der Epidemie durch Absonderung von Kranken und Verdächtigen und Entlausungsmaßnahmen. R. Kudicke.

Pletner, D. Über die Anwendung von „1882" bei Rekurrens. Deutsche med. Wochenschr., 1923, 49. Jahrg., S. 671.

Berichtet wird über 24 Fälle, von denen 21 im ersten Anfall, 1 in der Apyrexie, 2 im zweiten Anfall mit Dosen von 12—15 g behandelt wurden. Wirkung: meist kritischer Temperaturabfall, seltener stufenweises Sinken. In 10 Fällen Steigerung von 0,5—0,8°. Bei 3 Kranken Rückfälle nach Behandlung beobachtet.

Bei 2 Fällen von Malaria tertiana klinisch gute Wirkung.

R. Kudicke.

Zlatogoroff. Zur Erkennung des Rückfallfiebers. Deutsche med. Wochenschr., 1923, 49. Jahrg., S. 973.

In Petersburg unter 600 Fällen 18% 1 Anfall, 51% 2, 23% 3, 6% 4 und 2% 5 Anfälle. Methoden zum Nachweis einer bestehenden Rückfallfiebererkrankung bei Fehlen von Spirochäten: Nachweis von Lysinen nicht brauchbar, da diese nach Maslokowets vor einem Rezidiv zu schwinden pflegen. Komplementbindung mit Organextrakten (wäßrigen und alkoholischen) infizierter Mäuse lieferte brauchbare Ergebnisse. (Im Anfall 16 unter 18 positiv, in der Apyrexie 42 unter 50.) Hautreaktion mit einem Antigen aus Spirochätenblut in destilliertem Wasser war im Anfall negativ, im Intervall meist positiv. Charakteristisch geringe Schwellung und Rötung nach 8—10 Std., Höhepunkt nach 24—30 Std., allmähliches Abklingen. Provokation mit Adrenalin oder Typhusimpfstoff führt in positiven Fällen nach 36 Std. zu Temperatursteigerungen und Auftreten von Spirochäten im Blut. R. Kudicke.

Soetomo, R. & Eichhorn, Dr. Een vorm van tertiaire framboesia bij kinderen. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind., Bd. 65, H. 2.

Die Autoren beschreiben einen Fall von tertiärer Frambösie bei einem 8jähr. inländischen Jungen mit vorwiegender Veränderung der Knochensubstanz in den langen Röhrenknochen. Verdickungen der distalen Enden von Radius und Ulna und Säbelbeine (Röntgenphoto). Kongenitale Lues ist nach der Anamnese auszuschließen. Kirschner (Bandoeng).

Bansen, R. Ein Luetinpräparat. Wiener klin. Wochenschrift, 1924, Jahrg. 37, S. 333.

Im Verfolg der Arbeiten von Klausner und Planner, die aus Organen kongenital-luetischer Kinder ein spezifisch wirksames Antigen extrahiert haben, hat Verf. ein Luetin dargestellt. Es enthält im wesentlichen Eiweiß, daneben aber auch Lipoide, welche nach Wassermann Komplementbindung geben. Nach intrakutaner Anwendung von 0,1—0,2 des Präparats entstehen bei Tertiärluetischen lokale Reaktionen, die nach 24—36 Stunden eine Ausdehnung von 5 mal 3—10 mal 5 cm haben und sich durch die scharfe Begrenzung und deutliche urtikarielle Schwellung von unspezifischen Reaktionen unterscheiden. Positiv reagieren nach dem Verf. Gummen von Haut und Schleimhäuten, Periost, Knochen, inneren Organen, mit guter Regelmäßigkeit auch hereditär gummöse Formen und Keratitis parenchymatosa. Alle anderen Späterscheinungen der Syphilis, auch Tabes und Paralyse, geben die Reaktion nicht. Die Darstellung, über die Näheres nicht mitgeteilt wird, erfolgt im Serotherapeutischen Institut zu Wien, die Prüfung in der Fingerschen Klinik. R. Kudicke.

Leishmaniosen.

Ganguli, P. The value of the Aldehyde Test in the diagnosis of Kala-Azar. The Ind. Med. Gazette, May 1925, Bd. 60.

Die Aldehyd- (Formol-Gel) Probe ist nicht spezifisch. Ein negatives Resultat spricht jedoch in allen klinisch zweifelhaften Fällen mit einer Krankheitsdauer von 4—5 oder mehr Monaten mit Sicherheit gegen Kala-Azar.

Kikuth (Hamburg).

Day, H. B. The Etiology of Egyptian Splenomegaly and Hepatic Cirrhosis. Transact. of the Royal Soc. of Trop. Med. and Hyg., 19. Juni 1924, Bd. 18, Nr. 3, S. 121—130.

Etwa 12% der ärmeren ländlichen Bevölkerung Ägyptens leide an chronischer Milzvergrößerung mit Leberzirrhose, die gewöhnlich im jugendlichen Alter erworben wird, während das durch Ascites charakterisierte Endstadium meist bei Männern zwischen 25 und 35 Jahren angetroffen wird und 5% der Hospitalaufnahmen ausmacht.

Die Krankheit beginnt mit wochen- oder monatelang anhaltendem Fieber; nur zuweilen (16%) wird anfänglich auch Diarrhoe oder Dysenterie bemerkt. Die Milz schwillt allmählich immer mehr an, ist hart und zuweilen druckempfindlich; auch die Leber ist vergrößert und fest, später schrumpft sie „knotig", und oft stellt sich nach etwa 5jähriger Krankheitsdauer Ascites ein. Manche Fälle verlaufen leichter und erheblich chronischer. Auch in späteren Stadien der Krankheit fiebern die Patienten gelegentlich, magern ab und werden anämisch. Infolge der Abnahme der Polynukleären besteht Leukopenie (2—4000 weiße Blutkörperchen); bei der Sektion findet sich rotes Knochenmark. Durch Splenektomie — Operationsmortalität 10% — wird die Krankheit in ihrem Fortschritt aufgehalten, die Anämie bessert sich, die Leukopenie schwindet (während die Eosinophilie ansteigt) und der Ernährungszustand und die subjektiven Beschwerden bessern sich schon infolge der Beseitigung der mechanischen Druckerscheinungen, wennschon die Leberveränderungen nicht rückgängig gemacht werden können.

Der Verlauf der Krankheit erinnere ganz an Kala-azar [bzw. Pseudo-Kala-azar. D. Ref.], doch wurden vom Autor nie Leishmanien nachgewiesen, und auch chronische Malaria sei offenbar nicht die Ursache des Krankheitsbildes. Andererseits verläuft diese Splenomegalie aber auch ähnlich wie die durch Sch. japonicum verursachte Krankheit, und der Autor kommt auf Grund pathologisch-anatomischen Untersuchungen an fünf gelegentlich der Milzexstirpation entnommenen Leberproben und sonstigem Material zu dem Schluß, daß es sich um durch Sch. mansoni (nicht Sch. haematobium) verursachte Veränderungen handele.

In chronischen Fällen könnten die zur Zirrhose Veranlassung gebenden Bilharziaeier allerdings wieder verschwunden sein; die Milz enthalte solche überhaupt nicht.

Spezifische Bilharsiosebehandlung sei in nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen auch wirksam, indem das Fieber schwände und die Organschwellungen zurückgingen; die Eosinophilie nähme dabei anfänglich stark zu, um später wieder abzusinken.

Auch Bilharziose des Pankreas möge übrigens für manche Fälle des in Ägypten häufigen Diabetes verantwortlich sein; jedenfalls wurde ein Diabetiker mit Sch.-haematob.-Eiern nach einer Antimonkur zuckerfrei. Fülleborn.

Filarien.

Rose, F. G. A rare Lesion found in Connection with Infection with Filaria bancrofti. British Guinea Med. Annual, 1923, S. 67. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1924, Bd. 21, Nr. 7, S. 565.

Der Autor beschreibt aus Britisch-Guiana blasenähnliche Hauteruptionen, die in ihrem halbfesten, aus blutig tingiertem Serum bestehenden Inhalt stets Mikrofilarien (Bancrofti) enthalten. In dem einem der bisher beobachteten 2 Fälle bestanden sie dauernd schon seit über 2 Jahren; in beiden waren sie multipel, von verschiedener Größe und saßen auf der Streckseite des Vorderarmes. Sie fühlen sich hart an und lassen sich nicht „eindellen" („do not pit on pressure"). In beiden Fällen wurde angegeben, daß konstantes Jucken vorhanden sei, und daß die Schwellungen anfallsweise größer wurden und sich unter starken Schmerzen röteten, wobei rote Streifen am Unterarm auftraten. Fülleborn.

Blanchard, M. & Laigret, J. Recherches sur la transmission d'Onchocerca volvulus par divers parasites hémophages. Bull. Soc. Pathol. exot., 14. Mai 1924, Bd. 17, H. 5, S. 409—417.

Versuche, den Zwischenwirt von Onchocerca volvulus nachzuweisen, waren vergeblich. Untersucht wurden Ornithodorus moubata, Cimex lectularius, Simulien (Ensimulium sp.?), Larven von Auchmeromyia luteola und Blutegel (sp.?). In Ornithodorus konnten sich die Volvulusmikrofilarien — aber ohne sich weiter zu entwickeln — bis zum 13. Tage am Leben erhalten; bei den anderen Blutsaugern scheinen sie schnell verdaut zu werden. Die Ornithodorus nehmen sehr viele Onchocercalarven auf, die Simulien, Auchmeromyialarven und Blutegel etwas weniger, die Wanzen so gut wie gar keine; die Autoren glauben, daß die Mikrofilarien bei Ornithodorus bzw. Simulien durch einen „Tropismus" während des Saugaktes „angelockt" werden[1]). Fülleborn.

Guérin, F. H. Enquête sur la filariose en Cochinchine. Bull. Soc. Pathol. exot., 14. Mai 1924, Bd. 17, Nr. 5, S. 399—405.

In Cochinchina gibt es bei genauer Untersuchung — eine einmalige, auch des Nachts ausgeführte, ist oft nicht genügend — mehr Filaria Bancrofti, als meist angenommen wird; es scheint auch, als ob sie seit ca. 15 Jahren zunähme. (Bei den Tonkinesen des Deltas hatten Mathis und Leger ebenfalls 4,96% Bancrofti-Infektion festgestellt.)

Unter 340 Dirnen in Saigon fand der Autor bei 16 (4,7%) Mf. Bancrofti im Blute, 10 davon waren klinisch absolut ohne auf Filaria zu beziehende Krank-

---

[1]) Könnte nicht der Umstand, daß von einigen Blutsaugern mehr Blut, von anderen mehr „Gewebsflüssigkeit" (in der die Volvulusmikrofilarien sich ja fast ausschließlich aufhalten) aufgesogen wird, den scheinbaren „Tropismus" erklären? Auch die Weite des Blutsaugrohres mag, nach der negativen Mf.-immitis-Infektion von Kosuge (dieses Archiv, 1924, S. 349—350) im Flohmagen zu schließen, eine Rolle spielen.

Endlich kann durch nachträgliches Eindicken des Blutes im Insektenmagen eine Mikrofilarienanreicherung nur vorgetäuscht werden; so konnte Ref. nachweisen (dieses Archiv, 1908, Beiheft 8), daß entgegen der Ansicht von Sir Patrik Manson die Mikrofilarien im Mückenmagen nur scheinbar angereichert sind. D. Ref.

heitszeichen; 1 Fall hatte oberflächliche Lymphvarizen an den Beinen mit geringer Elephantiasis der Schamlippen; 1 Fall variköse Leistendrüsen; 3 Fälle litten an rezidivierenden Lymphangitiden; 1 Fall hatte Chylurie.

Die Eosinophilie betrug 5—17%, im Mittel 9%. Ein aus Mikrofilarien mit Methylalkohol gewonnenes Antigen ergab bei Komplementbindungsversuchen ermutigende Resultate. Fülleborn.

Diamantidis. Un cas de chylurie filarienne traité et guéri par le tartre stibié. Journ. d'Urol., Paris, Dezember 1923, Bd. 16, Nr. 6, S. 471—474. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1924, Bd. 21, Nr. 7, S. 566.

Nach 8 innerhalb von 17 Tagen verabreichten intravenösen Einspritzungen von Tartarus stibiatus heilte eine frische Chylurie anscheinend aus; jedenfalls war der Urin nach der 6. Einspritzung völlig klar, und nach 8 Monaten waren keine Rückfälle eingetreten. [Von den Mikrofilariabefunden ist nichts erwähnt.] Fülleborn.

Low, George, C. Unusual Varieties of Calabar Swellings, with a Note upon the Etiology of the Condition. Lancet, 22. März 1924, S. 594—595. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1924, Bd. 21, Nr. 7, S. 567.

Während die Kalabarschwellungen gewöhnlich auf kleinere Hautabschnitte beschränkt sind, beschreibt der Autor einen Fall, wo sie sich diffus über die ganze rechte Hand nebst dem Vorderarm erstreckten. Der Autor meint, daß aus im Unterhautgewebe abgestorbenen Filarien [Loa] freiwerdende Toxine die Schwellungen verursachten; er führt einen Fall an, wo der Parasit eine Zeitlang am Penis des Pat. gefühlt werden konnte und dann eine vorübergehende Schwellung dort auftrat. Fülleborn.

Sprue und Beriberi.

Mikeladse, Sch. (Tiflis). **Sprue in Georgien.** Georg. med. Zeitschr. „Thanamedrowe Medizina", 1924, Nr. 1—2.

In Georgien sowie im ganzen Transkaukasien war bis vor kurzem noch kein Fall der Sprue bekannt gewesen. Autor konnte diese Krankheit in Georgien zuerst konstatieren und beschreibt die in der Medizinischen Klinik der Tifliser Universität vom September 1923 bis Juni 1924 vorgekommenen 5 Spruefälle. Sämtliche Kranken zeigten charakteristische klinische Erscheinungen der Krankheit: Veränderungen der Zunge und der Speichelreaktion, Abwesenheit des Rhodankaliums im Speichel; volle Achylie oder wenigstens starke Hypazidität; schaumige Darmentleerungen, in denen keine Parasiten zu finden waren; perkutorische Verkleinerung der Leberdämpfung, Anämie, Leukopenie mit der Arnethverschiebung nach rechts, Neutropenie und Eosinopenie. Dem Autor ist es gelungen, aus den Darmentleerungen der Kranken die zuerst von Le Dantec bei Sprue abgesonderte Pilzart zu züchten. Nach Autors Meinung soll Sprue in Georgien öfter zu treffen sein; nur entzieht sie sich der Diagnose wegen Mangels an mit ihrer Klinik gut vertrauten Ärzten. Selbstreferat.

Valenzuela, A. J. Beriberi. Vortrag, gehalten auf dem VI. latino-amerikanischen Kongreß in Habana. Guayaquil, Libreria e Imprenta La Reforma, November 1922.

Beriberi existiert in gewissen Zonen von Ecuador. Die Nierenfunktionen bleiben bei Beriberi intakt (sowohl bezüglich Harnsäure- wie Kochsalzausscheidung). Die Ödeme bei Beriberi sind unabhängig von NaCl-Retention. Die patho-

logisch-anatomischen Herzveränderungen und die daraus resultierenden funktionellen Störungen sind die wichtigsten ursächlichen Faktoren für die Hydropsentstehung bei Beriberi. Mühlens.

Dysenterie, Cholera, Maltafieber, Flecktyphus, Dengue.

Panayotatou, Angelika. Die extraintestinale Amöbenerkrankung in Ägypten. Amöbenerkrankung und Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschrift, 1924, S. 801.

Es werden 2 Fälle von Tuberkulose beschrieben, die im Auswurf neben Tuberkulose reichlich Amöben vom Typus der Entamoeba histolytica enthielten. In beiden Fällen verschwanden unter klinischer Besserung die Amöben durch Emetinbehandlung. Es wird auf diese Komplikation hingewiesen, die verschlimmernd auf die Tuberkulose wirkt. M. Mayer.

Acton, Hugh W. & Knowles, R. On the dysenteries of India. Indian. Medic. Gazette, 1924, S. 325.

Ausführliche Besprechung der Klinik, Differentialdiagnose und Therapie der Amöben- und Bazillenruhr. Erstere behandeln die Verff. mit Wismut, Emetin (Tagesgabe 0,06) und Yatrenpillen; letztere mit Serum bzw. symptomatischen Mitteln. M. Mayer.

Patel, T. T. Some observations on the cholera epidemic in Bombay 1923. The Ind. Med. Gazette, Nov. 1924, Bd. 59.

Im ganzen sind 152 Fälle zur Beobachtung gekommen. Bei 129 Kranken konnten im Stuhl Choleravibrionen nachgewiesen werden. Die Mortalität war unter den Fremden (Pilger) größer als unter den Ortsansässigen. Kikuth (Hamburg).

Koese, Werner. Eine Laboratoriumsinfektion mit Maltafieber. Zentralbl. f. Bakt., 1924, Bd. 91, S. 493.

Durch Zerbrechen eines Röhrchens mit Aufschwemmung infiziert. Nach 9 Tagen Fieberbeginn. An den ersten Tagen Lymphdrüsenschwellungen in Achselhöhle (auf der Seie der verletzten Hand). Gutartiger Verlauf, vielleicht durch Vakzinebehandlung mit dem Ausgangsstamm. M. Mayer.

Polettini, Bruno. Sui rapporti fra „Micrococcus melitensis" e „Bacillus abortus" (Bang). Annali d'Igiene, 1924, Bd. 34, S. 701.

Verf. konnte zeigen, daß bei feinster Technik mit verschiedenen Stämmen sich doch serologische Verschiedenheiten — bei morphologischer und kultureller Gleichheit — zeigen lassen. M. Mayer.

Slot, J. A. Een geval van vlektyphus. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind., 1925, Bd. 65, H. 2, S. 267.

Bei einem Javanen, der mit hohem Fieber, Benommenheit, ausgebreitetem Exanthem, später auch Ikterus aufgenommen wurde, ist nach Ausschalten der für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden Erkrankungen auf Grund der positiven Weil-Felix-Reaktion (1 : 400) die Diagnose Typhus exanthematicus gegestellt worden. Dies geschah erst 11 Tage(!) nach der Entfieberung; es sind keine Vorsichtsmaßregeln getroffen worden und doch kamen keine weiteren Fälle vor.

Es wäre dies der erste in Niederländisch-Indien beschriebene Fall. Der Pat. ist von Beruf Schneider; die Autoren nehmen an, daß dieser sich beim Umarbeiten von Kleidern durchreisender Schiffsleute infiziert haben könnte. Kirschner (Bandoeng).

Carbo-Noboa, J. M. Etiologia del Dengue (Spanisch). An. de la Sociedad Médico-quirurg. del Guayas, Guayaquil, 1924, Bd. 4, Nr. 7.

Dengue kommt in Ecuador vor. Verf. konnte durch Dunkelfelduntersuchung und durch Levaditiversilberung im Serum, Zitratblut, Urin, in Organen und in Zerebrospinalflüssigkeit von Kranken (sowie von mit solchem Blut usw. infizierten Meerschweinchen) feine leptospirenartige Mikroorganismen von 2—7 μ Länge nachweisen, die er für die Dengueerreger hält und Leptospira asthenoalgiae nennt. (Die Krankheit bezeichnet er als Leptospirosis asthenoálgica.) Der Pfeiffersche Versuch mit kultivierten Leptospiren fiel positiv aus. Patientenserum agglutinierte die Kulturleptospiren. Die Leptospiren ließen sich immunobiologisch von denen der Leptospira icterohaemorrhagiae unterscheiden. Mühlens.

Verschiedenes.

Kirby-Smith, J. L. & Dove, W. E. A consideration of creeping eruption in the Southern States with an entomological report. Southern med. Journ., 1925, Bd. 18, Nr. 6, S. 402—411.

Eine Art von „Creeping eruption“[1]), die nach den Abbildungen und den Notizen der Autoren zu schließen, klinisch dem Gastrophilus-Hautmaulwurf ähnlich ist, jedoch zu stärkeren Entzündungserscheinungen der Haut Anlaß gibt, ist im Süden der Vereinigten Staaten, zumal in Florida, so häufig, daß sie eine wahre Landplage bildet, und Kirby-Smith sah allein im letzten Jahre 300 Fälle davon. Wie aus einer nachträglichen Bemerkung von Dove hervorgeht, wird das Leiden nicht durch eine im Epithel wandernde Fliegenlarve, sondern durch einen noch nicht näher bestimmten mikroskopischen Nematoden hervorgerufen, den man auf feuchtem, etwas Humus enthaltenden Sandboden erwirbt, so daß Kirby-Smith in Anlehnung an die übliche Laienbezeichnung von dem „Feuchten-Sand-Typus der Creeping eruption“ spricht. Bodenverschmutzung mit menschlichen oder tierischen Exkrementen hat damit nichts zu tun und dementsprechend auch nicht etwa Ankylostomeninfektion des Bodens.

Am meisten werden Kinder, und zwar besonders an Fingern und Zehen, von den unter lebhaftem Juckreiz, an einem Tage zuweilen 2—3 Zoll (ca. 5—7,5 cm) weiterkriechenden und sich später als eine schmale „blasig aufgeworfene“ Linie von der Haut abhebenden Parasitengängen heimgesucht. Schwere Fälle mit Hunderten von Parasiten gleichzeitig kommen aber mehr bei Erwachsenen vor und führen durch Vereiterungen von sekundär infizierten Kratzeffekten und die anhaltende Schlaflosigkeit zu recht ernsthaften Allgemeinstörungen. Während sich medikamentöse Einspritzungen verschiedenster Art in die Haut nicht bewährten, hatte Kirby-Smith mit dem ihm von dem Entomologen Bishopp empfohlenen für die Haut unschädlichen Äthylazetat recht gute Erfolge; er benutzte es als Umschläge mit die Verdunstung hindernder Gummistoffbedeckung

[1]) Unter der Bezeichnung „Creeping eruption“ wird ein ganzes Sammelsurium nicht nur ätiologisch, sondern auch klinisch durchaus verschiedener Hautaffektionen zusammengeworfen, denen nur gemeinsam ist, daß sie durch einen in der Haut wandernden Parasiten verursacht werden. Durch die obigen Befunde wird es sehr wahrscheinlich, daß auch die westafrikanische Form des Hautmaulwurfs (Oerbiss oder Larbisch der französischen Literatur) durch einen Nematoden hervorgerufen wird; siehe hierzu auch Fülleborn & Rocha Lima dieses Archivs, 1919, S. 259—277. Der Ref.

oder in Collodium elasticum, dem es nach Verdunstenlassen des Äthers zugefügt wurde. Auch das übliche Gefrierenlassen der Umgebung des Gangendes mit Äthylchlorid bewährte sich, wie aus der Diskussion zu den Vorträgen der Autoren hervorgeht, in der Praxis, doch soll die Hautstelle für 1—1½ Minuten fest gefroren bleiben; freilich trifft man den Parasiten, da er sich vor dem äußerlich erkennbaren Gangende aufhält, nicht immer mit dem Äthylchloridspray, so daß Kirby-Smith nur in 20% seiner Fälle mit der Methode Erfolg hatte. Gefrierenlassen der Haut mit CO_2-Schnee ist zu schmerzhaft und führt zu langsam heilenden Wunden. Gegen den Juckreiz empfiehlt Toulmin Gaines in der Diskussion Chloral, Kampfer ää 1 Drachme (ca. 1,8 g) zu einer Unze (ca. 28 g) Vaseline. Fülleborn.

Schern, K. (Montevideo). **Sobre la lucha contra las ratas.** Boletin de Bacteriologia, Montevideo 1925, Nr. 3—4.

Thallium zeigte schon in Dosis von 0,007 g auf 100 g Lebendgewicht einen tödlichen Effekt bei Ratten. Die „Pasta Zelio" enthält als Hauptkomponente Thallium und ergab in Laboratoriumsversuchen gute Resultate: Die Tiere starben in 48 Stunden, ohne daß Magen-Darm-Reizerscheinungen auftraten. Nach der Ansicht des Verf. berechtigen die günstigen in Europa erzielten Rattenvertilgungsresultate mit der genannten Paste noch nicht ohne weiteres zu gleichen Hoffnungen für Südamerika, weil doch die Ratten infolge reicher Ernährung widerstandsfähiger seien. Verf. stellt die Mitteilung seiner praktischen Erfahrungen in Aussicht. Mühlens.

Haupt, Walther. Untersuchungen über die Pathogenität der Trichomonas vaginalis. Münch. med. Wochenschr., 1924, Nr. 7, S. 204.

Es galt die Angabe Höhnes (Zentralbl. f. Gynäkol. 1916) nachzuprüfen, daß Tr. vag. der Erreger einer Trichomonaden-Kolpitis sei. Verf. überimpfte daher Sekrete solcher Fälle in normale Vagina und fand schon nach 8 Tagen massenhafte Trichomonaden, ohne daß irgend welche Reizerscheinungen auftraten. Danach ist die Annahme wahrscheinlich, daß Tr. vag. nichts weiter als ein harmloser Parasit der gesunden und kranken Scheide ist. M. Mayer.

Rosenblüth, A. 1 Jahr Kropfprophylaxe in Österreich. Wien. klin. Wochenschr., 1924, Jahrg. 37, S. 598.

Zunehmen der Kropfhäufigkeit, insbesondere unter Schulkindern, in den gebirgigen und ebenen Teilen Österreichs gab Veranlassung zur Einführung der Jodprophylaxe nach Schweizer Muster. Verf. schildert, welche Verbreitung das „Vollsalz", das 5 mg Jodkali auf das Kilogramm enthält, im Laufe eines Jahres in den einzelnen Teilen von Österreich gefunden hat. R. Kudicke.

Plaut, F. Tierexperimentelle Untersuchungen mit Embial (Merck). Münch. med. Wochenschr., 1925, Nr. 42.

Es wurden Versuche unternommen, ein Wismutpräparat zu finden, das restlos zur Resorption kommt (ohne Depotbildung), und das mit der „wahren" Dosis therapeutica auszukommen gestattet. Die Versuche führten zu dem Präparat 540D, dei dem durch die Öllöslichkeit der Wismutverbindung das Wismut in einer vorher noch nicht möglichen höchsten Dispersität dem Körper zugeführt werden kann. Auf Grund tierexperimenteller Prüfungen und Versuche hat sich gezeigt, daß dieses Präparat, das unter dem Namen „Embial" im Handel ist, in seiner therapeutischen Wirksamkeit den für Wismut bekannten Wirkungs-

bereich optimal erreicht. Gegenüber den seither angewandten Suspensionspräparaten hat Embial als 7%ige Bi-Lösung in Öl große Vorzüge, die es gerechtfertigt erscheinen lassen, das Präparat zur Einführung in die Luestherapie des Menschen zu empfehlen. Auch dürften sich Versuche bei tropischen Spirochätosen empfehlen. Auch Dahmen (Münch. med. Wochenschr., 1915, Nr. 37) berichtet über günstige Erfahrungen mit Embial bei der Syphilistherapie. Mühlens.

Fischer, J. (Marienbad). **Über Argochrom- (Methylenblausilber-) Behandlung bei Sepsis puerperalis.** Ärztliche Rundschau, 1925, Nr. 9.

Argochrom ist zweifellos nach zahlreichen Berichten und auch nach Erfahrungen im Hamburger Tropeninstitut ein Präparat, das in manchen septischen Erkrankungsfällen (nach Mühlens auch bei Maltafieber) eklatante Erfolge zeitigen kann. Fischer berichtet über 3 Fälle von puerporaler Sepsis nach Abort mit dem Bilde schwerster Streptokokkeninfektion und Peritonitis, in denen intravenöse Argochrominjektionen überaus günstig wirkten: Im 1. Falle trat schon nach der ersten Argochrominjektion Temperaturrückgang von 40 auf 38°, und nach der letzten bis zur Norm ein. Der 2. und 3. Fall erhielt bis zur Entfieberung vier intravenöse Argochromeinspritzungen. Auch bei Encephalitis lethargica, sowie bei Gonitis gonorrhoica hat F. das Argochrom verwandt und gute Erfahrungen damit gemacht, desgleichen mit kombinierter Anwendung von Argochrom und Natrium salicylicum bei akutem Gelenkrheumatismus (auch im Tropeninstitut bestätigt). Schädliche Wirkungen des Präparates konnte er nicht beobachten.

Mühlens.

Ratten und Ungeziefer in Schiffen und Gebäuden

vernichtet das Blausäurepräparat

ZYKLON B

Zugelassen für Schiffsdurchgasungen durch die Gesundheitsbehörden in U.S.A.

DEGESCH

Schutzmarke Schutzmarke

DEGESCH

Deutsche Gesellschaft für Schädlingsbekämpfung m. b. H.

Frankfurt a. M. - Steinweg 9

Die neue Packung

INSULIN-KAHLBAUM

(D. R. P. Nr. 417034)

Insulin-Substanz und sterile Lösungsflüssigkeit in einer Packung zum Selbstauflösen durch den Arzt

verbürgt unbegrenzte Haltbarkeit und exakte Dosierung

•

Literatur und Gebrauchsanweisung stehen auf Wunsch zur Verfügung.

C. A. F. Kahlbaum Chemische Fabrik

Gesellschaft mit beschränkter Haftung BERLIN-ADLERSHOF

Alleinige Anzeigenannahme:
Vereinigung der Freunde des Hamburgischen Tropeninstituts, Hamburg 4, Bernhardstr. 74.
Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

APR 1 5 1926

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 30 *** 1926 *** HEFT 3

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

Tropen-Hygiene
Wir lieferten
Expeditionsausrüstungen
für die namhaftesten Forscher zur Erforschung und Feststellung von Infektionskrankheiten wie Malaria, Gelbfieber, Pest, Cholera, Typhus, Schlafkrankheit, Zeckenkrankheiten usw.
und
Laboratoriumseinrichtungen
für sämtliche Abteilungen des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg
F. & M. Lautenschläger
G. m. b. H.
Berlin N 39, Chausseestr. 92
München Lindwurmstr. 29/31 | Frankfurt a. M. Kaiserstr. 53 | Hannover Alte Cellerheerstr. 62

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Der Abonnementspreis beträgt für das 1. Halbjahr 1926 Rm. 12.—, zuzüglich Rm. —.60 Porto bei direkter Zusendung für das Inland und Rm. —.90 für das Ausland.

Ausgegeben am 1. März 1926.

CHINOSOL

das ideale Oberflächen- u. Tiefen-Antiseptikum sowie stark wirkende Desinfizions.

Besondere Vorzüge:

Völlige Ungiftigkeit, Reizlosigkeit für Haut und Schleimhäute, gute blutstillende und heilungsfördernde Wirkung, schnelle Wundreinigung, konstante Zusammensetzung, Sparsamkeit im Gebrauch und Billigkeit, handliche Verwendungsart in Tabletten- und Pulverform.

Indikationen:

Fieberhafte Krankheiten, Cholera, Typhus, Ruhr, Scharlach, Erkrankungen des Nasen-Rachenraumes, gynäkologische Leiden u. entzündliche Prozesse des weiblichen Genitale, insbesondere Fluor albus, Hauterkrankungen, Händedesinfektion und in der Krankenpflege.

Ärztemuster und Spezialliteratur stehen auf Wunsch kostenlos zur Verfügung.

Handelsformen:
Chinosol-Tabletten, Chinosol-Pulver, Chinosol-Vaseline, Chinosol-Cold-Cream.

CHINOSOL

CHINOSOLFABRIK A.G.
HAMBURG

Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Cordes, Wilhelm. Ein Beitrag zur Therapie der zerebralen Malaria . . 99
Stanković, Siniša. Zur Kenntnis von Anopheles superpictus in Mazedonien. (Mit 4 Abbildungen im Text) 104
Ruys, A. Charlotte. Der Erreger der Rattenbißkrankheit. (Mit 8 Abbildungen im Text) 112
Nägelsbach, E. Die Syphilis in West-Abessinien 121
Hoffmann, W. H. Beriberi bei Froschlarven 132
Hoffmann, W. H. Urtikaria durch Phlebotomusstiche 134

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochäten.

Dubosarsky (Petersburg-Wien). Über die Färbung der Spir. pallida mit Spirsil 135
Zuelzer, M. Über die Kultivierung mariner Spirochäten mit einigen Bemerkungen zur Züchtung der Spir. Obermeieri 135

Fortsetzung des Inhalts auf Seite IV.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 3

(Aus dem Hospital der United Fruit Company zu Banes, Cuba. Direktor: Dr. Juan R. Ariza.)

Ein Beitrag zur Therapie der zerebralen Malaria.

Von

Dr. med. **Wilhelm Cordes.**

(Früher Assistent am Tropeninstitut, Hamburg.)

Jeder, der auf tropischen Pflanzungen unter farbigen Arbeitern als Arzt tätig gewesen ist, ist mit dem Krankheitsbilde der zerebralen Malariaintoxikation vertraut. Sie ist ohne Zweifel neben den hämoglobinurischen Formen die klinisch wichtigste Komplikation der Malaria tropica.

Es wird z. B. ein schwarzer Feldarbeiter auf der Bahre besinnungslos ins Hospital gebracht, meist um die Abendzeit. Die Begleiter berichten, daß er vielleicht in den letzten Tagen ein leichtes Fieber gehabt habe, daß er tagsüber noch in der Sonne gearbeitet habe und plötzlich wie vom Schlage getroffen oder unter Krämpfen zusammengebrochen sei. Der Kranke liegt somnolent da, mit halboffenen Augen, Schaum vor dem Mund, häufig beschmutzt mit Stuhl und Urin; die Gliedmaßen sind an den Leib gezogen, die Muskeln starr; die Atmung ist schnarchend, der Puls voll und wenig beschleunigt, die Kornealreflexe fehlen. Das Fieber beträgt 39—40 Grad, die Milz ist zuweilen fühlbar, der dicke Tropfen zeigt Tropikaringe in wechselnder Zahl, nicht selten fehlen sie ganz. Doch auch ohne Blutuntersuchung ist die Diagnose der zerebralen Malaria kaum zweifelhaft. Denn Hitzschlag kommt bei an die Tropensonne gewöhnten Plantagenarbeitern nicht vor, und andere Erkrankungen sind leicht auszuschließen. Meist handelt es sich um kräftig gebaute Neger im Alter von 18—30 Jahren mit frischer Malariainfektion; bei älteren Leuten, im Verlaufe einer protrahierten Malaria und bei anderen Rassen sieht man diese akute zerebrale Komplikation äußerst selten.

In vorgeschrittenen Fällen hat die Bewußtseinsstörung zu tiefem Koma und Reaktionslosigkeit sich gesteigert, es ist Hyperpyrexie mit 42 Grad Fieber und mehr ausgebrochen, und die be-

drohliche Herzschwäche tut in beginnendem Lungenödem sich kund. — Bei anderen Kranken wieder ist die Somnolenz mit heftiger Erregung gepaart. Sie schlagen tobsüchtig um sich, so daß sie häufig gefesselt angebracht werden; sie leiern sinnlose Worte oder schreien tierhaft. Bei jeder Berührung werden reflexartige Abwehrbewegungen gemacht, so daß man 3—4 kräftige Wärter benötigt, um eine Einspritzung zu machen. Dieses letzte Bild ist die meistgefürchtete Abart der zerebralen Malaria, die delirante Form, von der Castellani in seinem Lehrbuch sagt, daß er noch keinen Fall habe glücklich enden sehen.

In der Tat ist die Prognose der zerebralen Malaria stets zweifelhaft. Wenn einmal regelrechtes Koma mit Hyperpyrexie, mit Herzschwäche und Lungenödem ausgebrochen ist, so kommt jede Therapie meist zu spät. Trotz intravenöser Chinindarreichung, Eispackungen, Stimulantien und Darmwaschungen tritt innerhalb 24—48 Stunden der Tod ein. Zahlenmäßig läßt sich indessen die Prognose und Mortalität nicht ausdrücken, da alle Grade zerebraler Intoxikation vorkommen, von der in jedem Fieberanfall zu beobachtenden Benommenheit und Unruhe bis zu tiefem Koma und Delirium. Die leichteren Formen werden der üblichen Chininbehandlung nachgeben, manche schwerste Formen werden von vornherein aussichtslos sein. Die Grenzfälle sind es, die das ganze therapeutische Geschick des Arztes herausfordern.

Die Druckentlastung des Gehirns durch Ablassen des Liquor cerebrospinalis ist ein wenig bekannter und geübter therapeutischer Eingriff bei den oben beschriebenen Malariaformen. Unter den bekannteren Lehrbüchern der Tropenmedizin findet sich lediglich in Manson's Tropical Diseases eine kurze Empfehlung der Lumbalpunktion in verzweifelten Fällen von komatöser Malaria.

Folgende Betrachtungen mögen eine rationelle Begründung dieses Verfahrens liefern.

Der Druck im Schädelraum ist normalerweise Schwankungen von einigen Millimetern Wassersäule unterworfen, die synchron mit der Atmung gehen. Bei der Einatmung strömt infolge des negativen Druckes in den großen Venenstämmen das Blut zum Thorax, die Gehirnsinus entleeren sich; bei der Ausatmung füllen sie sich wieder. Wenn aus irgend einem Grunde das Gehirn- oder Liquorvolumen plötzlich vergrößert wird und der intrakranielle Druck steigt, so wird, da innerhalb des starren Schädelraums die Sinuswände die einzig nachgiebigen Punkte darstellen, diese Druckveränderung sich zuerst auswirken in einer Beengung der Sinuslumina und einer mehr oder weniger starken Behinderung des Blutkreislaufs im Gehirn.

Bei zerebraler Malaria könnte man sich folgenden pathologischen Mechanismus vorstellen: Das (hypothetische) Malariatoxin schädigt die Wandung der Gehirnkapillaren und führt ein Ödem der Gewebe herbei; das Gehirnvolumen wächst, der Druck im Schädelraum steigt und bedingt partielle Kompression der Sinus; diese „Striktur" auf der venösen Seite des Gehirnkreislaufs hat zur Folge eine Kapillarstauung und vermehrte Transsudation von Serum ins Gewebe. Also ein regelrechter Circulus vitiosus.

Die Malariaparasiten, die im peripheren Blute kreisen, werden in den Gehirnkapillaren sich ansammeln wie in einem Stausee vor einem Wehr. So kommt vielleicht das klassische Bild der „Kapillarverstopfung" durch Parasiten und Pigment zustande. Es ist bekannt, daß die Malariaparasiten Organe mit langsamer Zirkulation, wie Milz und Leber, zum Aufenthalt bevorzugen, daß anderseits Organe, in denen das Blut schnell fließt, wie Lunge und Niere, in der Pathologie der Malaria eine untergeordnete Rolle spielen. Ob hier ein aktives Verhalten der Parasiten mitspielt oder die lokale Anhäufung nur mechanisch bedingt ist, bleibe dahingestellt. — Die Parasitenanschwemmung in den Gehirnkapillaren wäre also als sekundäre Erscheinung anzusehen. Primär ist die Toxinwirkung auf das Gehirngewebe mit dem anschließenden Circulus vitiosus von Drucksteigerung und Kreislaufstauung. Das Malariatoxin, dessen Vorhandensein zwar nicht bewiesen, aber kaum zu bezweifeln ist, kann auch von Parasiten in anderen Organen geliefert werden. Tatsächlich werden häufig in Fällen ausgesprochener zerebraler Malaria bei der Sektion die Parasiten im Gehirn vermißt, man findet lediglich Kapillarstauung und Ödem. Es ist ferner eine bekannte Erscheinung, daß bei schwerster tropischer Malaria verschwindend wenig oder keine Parasiten im peripheren Blute kreisen. In solchen Fällen wird auch im Gehirn keine Parasitenanhäufung stattfinden. — Schließlich kann die Toxinwirkung auf die Gehirnsubstanz so stark und akut sein, daß es gar nicht zur Ausbildung des Circulus vitiosus kommt. Dann wird, trotz klinisch deutlicher zerebraler Symptome, keinerlei makroskopische Veränderung des Gehirns nachweisbar sein, wie es ebenfalls nicht selten beobachtet wird.

Während der letzten Malariasaison wurde im hiesigen Hospital an 14 Fällen schwerer zerebraler Malaria die Liquorpunktion vorgenommen, und zwar in Verbindung mit intravenöser Chinininjektion. Das Verfahren war folgendes: Sofort nach Einlieferung und Sicherstellung der Diagnose erhält der Kranke 0,5 Chinin.

bihydrochlor. intravenös. Das Chinin, in 10 ccm Wasser gelöst, wird langsam injiziert, um eine bedrohliche Blutdrucksenkung zu verhüten. Schon während der Injektion gerät der Kranke in eine lebhafte Exzitation und muß daher gut festgehalten werden. Unmittelbar im Anschluß an die Chiningabe wird die Durapunktion vorgenommen, und so viel Liquor abgelassen, als abfließt. Der leitende Gedanke dabei ist, den Hirndruck und die Zirkulationshemmung zu beseitigen, und ferner dem Gehirn frisch chininisiertes Blut zuzuführen; denn das dem Schädelraum entnommene Liquorvolumen muß durch Blut aus dem Kreislauf ersetzt werden.

Es wurde hier stets an Stelle der gewöhnlichen Lumbalpunktion die zisternale Punktion (zwischen Os occipitale und Atlas) geübt. Sie ist aus folgenden Gründen vorzuziehen: Einmal scheint der Liquor schneller abzufließen, und gerade eine plötzliche Druckschwankung und Zirkulationsänderung soll erzielt werden, und ferner ist die zisternale Punktion in diesen Fällen bedeutend leichter auszuführen. Bei einem Kranken, der für Zuspruch nicht zugänglich ist und häufig seine ganze rohe Kraft zur Abwehr einsetzt, ist es nahezu unmöglich, die Lumbalwirbelsäule in geeigneter Stellung zu fixieren und die Nadel im engen Raum zwischen den Dornfortsätzen vorzuschieben. Der Kopf dagegen läßt sich, seitlich auf ein hartes Kissen gepreßt, leicht unbeweglich festhalten.

Über die Technik der zisternalen Punktion soll nur wiederholt werden, daß keine Gefahr einer Verletzung der Medulla oblongata besteht, solange man nur das Warnungszeichen der Membrana occipito-atlantica beachtet, die der vordringenden Nadel einen deutlich fühlbaren Widerstand entgegensetzt und anzeigt, daß die Spitze bald am richtigen Punkte angelangt ist. Zwischenfälle wurden hier weder während noch nach der Punktion beobachtet.

Wenn die Nadel an richtiger Stelle liegt und der Kern herausgezogen wird, schießt der Liquor hervor. Der Druck ist gesteigert, bei pressenden Atembewegungen bis zu 50 cm Wassersäule, und innerhalb einer Minute fließen 50—60 ccm und mehr ab. Sobald der Druck nachläßt, sieht man an den der Nadel entquellenden Tropfen die Atembewegungen. Der Liquor ist klar und ohne wesentliche Zellvermehrung.

Die so behandelten 14 Kranken — es waren durchweg Haitineger — stellten ausgesucht schwere Fälle zerebraler Intoxikation dar mit stark zweifelhafter oder hoffnungsloser Prognose. Drei davon boten das typische Bild der deliranten Form, während die übrigen der mehr komatösen Form angehörten. Andere Malariker mit leichten Bewußtseinstrübungen und Erregungszuständen wurden, soweit die orale Chininverabreichung nicht indiziert war, mit intraglutäalen Injektionen behandelt. — Von diesen 14 Fällen kamen

3 ad exitum, 2 komatöse, 1 deliranter; bei einem bestand Hyperpyrexie (42,6 Grad), die anderen entwickelten Herzschwäche und Lungenödem. Die übrigen 11 genasen, und die Art, wie manche Kranke aus ihrer tiefen Bewußtlosigkeit „zurückkamen", war manchmal ein überraschender und überzeugender Erfolg. Auf die ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten kann verzichtet werden, da die Fälle in Erscheinung und Verlauf durchweg etwas Typisches bieten.

Unmittelbar nach der Liquorpunktion zeigt sich eine auffallende Änderung im Befinden des Kranken; die Erregung läßt nach, die Muskeln werden schlaff, die Atmung ruhig, und bald stellt sich ein schlafähnlicher Zustand ein, aus dem der Kranke am nächsten Morgen erwacht. Selten dauert das Koma bis zum nächsten Tage an, so daß Chinininjektion und Liquorpunktion wiederholt werden müssen (in 2 Fällen, einer davon starb am dritten Tage). Auch das Fieber sinkt am zweiten oder dritten Tage ab, und nur in der Minderzahl der Fälle kommt es zu einem längeren Verlauf der Malaria mit deutlichen Fiebernachschüben. Die weitere Behandlung erfolgt nach der üblichen Routine.

Beim Erwachen aus dem Koma zeigen die Kranken eine Amnesie. Sie wissen nicht, wo sie sind und was mit ihnen geschehen ist. Diese Desorientierung kann sich zu einem akut psychotischen Zustand steigern (3 Fälle). Wenn man sich dem Bette nähert und mit ihnen spricht, schreien und weinen sie wie in schwerer Angst, verkriechen sich unter der Bettdecke. Sie verweigern die Nahrung, und eine triebhafte Unruhe bemächtigt sich ihrer, so daß sie kaum im Bette zu halten sind und dauernder Überwachung bedürfen. Dieser Zustand kann 4—5 Tage anhalten. Andere wieder liegen tagelang apathisch auf einer Stelle, und an 2 Fällen wurde schwerer Dekubitus beobachtet (am Kreuzbein und Hinterkopf), der die Kranken monatelang im Hospital festhielt. Gute Pflege und Aufsicht ist auch nach Beseitigung des Komas ein Haupterfordernis.

In 3 Fällen wurden vor und nach der Liquorpunktion „dicke Tropfen" gemacht und die Zahl der Parasiten geschätzt, in der Annahme, daß vielleicht durch die Veränderung der Kreislaufverhältnisse im Gehirn gestaute Parasiten in die Blutbahn ausgeschwemmt würden. Eine wesentliche Differenz ließ sich nicht feststellen. Doch ist ja, wie gesagt, die Parasitenanhäufung in den Hirnkapillaren durchaus keine konstante pathologische Erscheinung.

Zusammenfassung.

1. Es werden die klinischen Bilder der zerebralen Malaria beschrieben, die komatöse und delirante Form.

2. Die Liquorpunktion muß einen Einfluß auf die gestörten Zirkulationsverhältnisse im Gehirn bei zerebraler Malaria ausüben.

3. Zur Behandlung solcher Fälle wird intravenöse Chinininjektion mit anschließender zisternaler Liquorpunktion empfohlen.

4. Von 14 Fällen schwerer zerebraler Malaria, die derart behandelt wurden, starben 3; 11 genasen.

5. Häufig wird nach Abklingen des komatösen Zustandes eine akute Psychose beobachtet.

(Aus dem Institut für Tropenkrankheiten in Skoplje.)

Zur Kenntnis von Anopheles superpictus in Mazedonien.

Von

Sinisa Stanković, Beograd.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Von 7 bekannten Anophelinenarten aus Mazedonien (Martini, 1924) stellt A. superpictus neben A. maculipennis zweifellos eine der häufigsten Arten in Mazedonien dar. Obwohl seine Häufigkeit nach den Lokalitäten variiert, kommt diese Art in ganz Mazedonien vor. Allerdings ist sie noch nicht genügend erforscht, sowohl bezüglich ihrer Entwicklung als ihrer Bedeutung für die Malariaverbreitung in Mazedonien. In folgendem Beitrage möchte ich einige Beobachtungen über die Entwicklung und Biologie von A. superpictus mitteilen, die mir nicht ohne Interesse zu sein scheinen.

Entwicklungsstadien. Die Eier von A. superpictus sind, soweit mir bekannt, noch nicht genau beschrieben. Nach Grassi (1901) sind die Eier dieser Art in Italien kleiner als die von maculipennis und haben kleine Luftkammern; nach Martini (1922) dagegen sollen sie keinen Schwimmgürtel haben. Beide Feststellungen scheinen mir für die Superpictus-Eier in Mazedonien nicht richtig zu sein. Anfang September 1925 hatte ich zweimal Gelegenheit, im Tropeninstitute in Skoplje die Eiablage der im Freien gefangenen Superpictus-Weibchen zu beobachten. Jedesmal fand die Eiablage in der Nacht statt, bei einer Zimmertemperatur von 24° C, in kleinen Glasaquarien. Die Zahl der

abgelegten Eier betrug 296 bzw. 262. Beide Male wurden die Eier an der Wasseroberfläche, in 2—3 größeren Häufchen, meistens in längeren Reihen von 15—30 Stück, gelegt. Schon mit freiem Auge lassen sie sich leicht von den Maculipennis-Eiern unterscheiden (Abb. 1). Während die letzteren eine bleigraue Farbe haben, sind die Superpictus-Eier tief dunkelgrau, fast schwarz und ohne Flecken an der Oberfläche. Außerdem sind sie deutlich kleiner (durchschnittliche Länge 580 μ) als die Maculipennis-Eier (Länge 650—700 μ). Bei näherer Untersuchung, obwohl nach seiner Form dem Ei von A. maculipennis ähnlich, unterscheidet sich das Superpictus-Ei vom letzteren in mehreren Punkten. Erstens hat es zugespitzte Pole, gleichzeitig ist es aber relativ höher. Die Oberfläche des Ektochorions ist, sowohl an der oberen

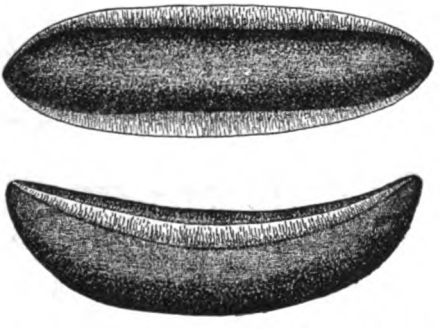


Abb. 1. Ei von A. superpictus, von oben und von der Seite.

als auch an der unteren Seite, fein punktiert, viel feiner als die obere Seite des Maculipennis-Eies. Die wichtigste Eigentümlichkeit des Superpictus-Eies liegt im absoluten Mangel an Schwimmkammern. Der Schwimmapparat ist hier, wie bei dem Ei von A. nigripes, durch einen relativ breiten Schwimmgürtel gebildet, welcher an den Polen sich sehr verjüngt und seitlich im Niveau des 2. Drittels der Eihöhe verläuft. Der Schwimmgürtel steht nicht senkrecht zur Seitenfläche, er bildet vielmehr mit ihr einen spitzen Winkel. In der Normallage liegt die ganze untere Seite des Schwimmgürtels der Wasseroberfläche an, so daß $^2/_3$ des Eies ins Wisser taucht. Wie bei dem Maculipennis-Ei, ist auch hier die obere Fläche des Eies und seines Schwimmgürtels unbenetzbar.

Die Superpictus-Eier habe ich in der Natur sehr oft in den Bächen der verschiedenen Gegenden Mazedoniens, besonders im Vardartal, gefunden.

Sie waren mit den im Laboratorium gewonnenen vollkommen identisch. Bei der Züchtung gaben sie immer typische Superpictus-Larven. In der Natur waren die Eier an denselben Orten zu finden, wo auch die Larven leben, nämlich an ruhigen, mit Wasserpflanzen (meistens Algen) bewachsenen Stellen der Bäche.

Die frisch ausgeschlüpfte Superpictus-Larve (Abb. 2) ist ebenfalls wenig bekannt. Wie bei den jungen Maculipennis- und Bifurcatus-Larven, ist ihr Kopf relativ groß und mit breiter Basis; die Kopfhaare (die Reihen der Klypeal-, Stirn- und Hinterhaupthaare) haben eine normale Lage, sind aber alle einfach. Das Haar an der Fühlerbasis hat ein spezifisches Aussehen: Es ist hier, wie auch bei der jungen Bifurcatus-Larve, stets gegabelt und an der Spitze hakenförmig umgebogen. Nach diesem Haar

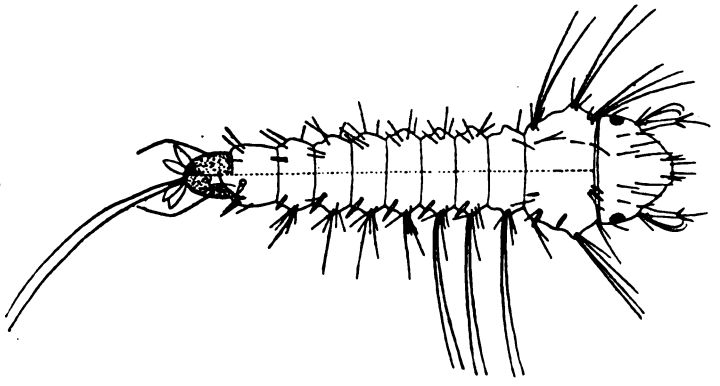


Abb. 2. I. Larvenstadium von A. superpictus, rechts die Rückenseite, links die Bauchseite.

läßt sich das erste Larvenstadium von A. superpictus von demjenigen des A. maculipennis leicht unterscheiden, nicht aber von der jungen Bifurcatus-Larve. Aber das Aussehen der hinteren Klypealhaare bei der jungen Superpictus-Larve, welche einfach und relativ groß sind und wie bei dem IV. Larvenstadium fast bis zur Spitze der seitlichen Klypealhaare reichen, gestattet einen bequemen Unterschied zwischen den jungen Superpictus- und Bifurcatus-Larven. Die übrigen Merkmale des I. Larvenstadiums von A. superpictus sind nicht von besonderer Wichtigkeit und lassen sich leicht aus der beigegebenen Abbildung ersehen.

Das IV. Larvenstadium ist besser bekannt. Abgesehen von den schon bekannten, deutlichen spezifischen Merkmalen (die Lage

und das Aussehen der Klypealhaare, die Lage und Größe des Antennalhaares, die Form der Quirlblätter) hat die erwachsene Superpictus-Larve noch einige kleinere Merkmale, die mir spezifisch scheinen. So sind z. B. die Achselklappen ganz klein, noch kleiner als diejenigen der Bifurcatus-Larve. Das Quirlhaar am 2. Hinterleibsegment ist fast normal ausgebildet. Die großen Ventralhaare aller Brustsegmente, mit Ausnahme eines am 2. Brustsegment, sind kurz gefiedert. Die Ventralhaare an den Abdominalsegmenten sind sehr zart und weniger geteilt als die entsprechenden

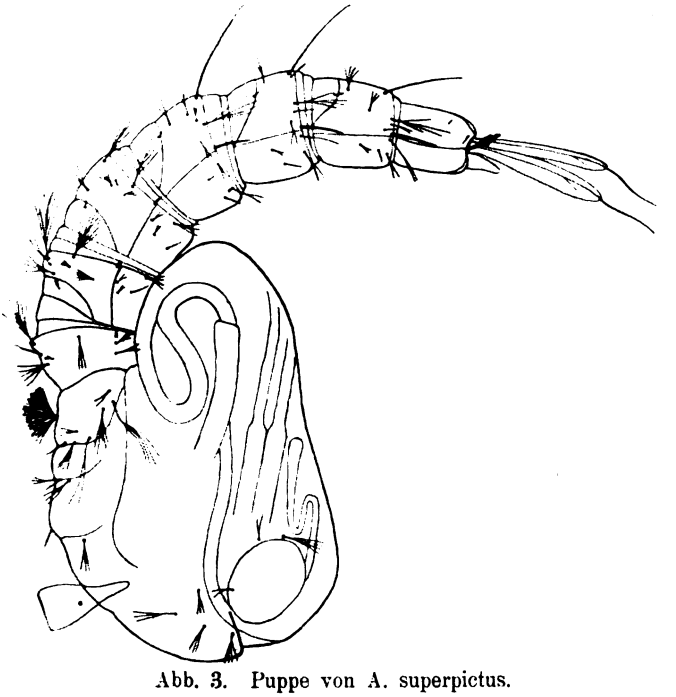


Abb. 3. Puppe von A. superpictus.

Haare der Maculipennis- und Bifurcatus-Larve. Endlich ist die Zahl der Kammzähne relativ gering und beträgt nur 11—14.

Bezüglich der Puppe[1]) ist mir unbekannt, daß sie bis jetzt ausführlich beschrieben und abgebildet worden wäre. Sie hat einige ganz charakteristische Merkmale, die sie leicht erkennbar machen (Abb. 3). Die Zahl und die Verteilung der Haare an ihrem Körper ist dieselbe wie bei den Puppen der übrigen europäischen Anophe-

[1]) Die Arbeiten von Buxton über die Anophelinen aus Palästina, die ich nur aus der Literatur kenne, konnten leider hier nicht berücksichtigt werden.

linenarten. Die Haare am vorderen Rande des 1. Bauchsegmentes sind alle geteilt und den entsprechenden Haaren der Maculipennis-Puppe ähnlich; demgemäß sind sie nicht spezifisch. Jedoch sind die oberen Dorsalhaare am hinteren Rande des 5., 6. und 7. Bauchsegmentes charakteristisch. Sie sind nämlich sehr lang, ungeteilt und stark entwickelt. Weiterhin sind die seitlichen Dörnchen im Niveau der Mittellinie, besonders am 5., 6. und 7. Segmente, relativ sehr lang. Ebenso ist der Enddorn der Ruderplatte sehr lang, viel länger als der entsprechende Dorn der Puppe aller übrigen europäischen Anophelinen.

Die Superpictus-Puppe ist durchschnittlich kleiner als diejenige des A. maculipennis und A. bifurcatus.

Biologisches. A. superpictus läßt sich relativ leicht im Laboratorium züchten. Ich habe ihn oft in kleinen Aquarien mit reinem Leitungswasser aus Eiern gezüchtet. Bei der Temperatur von 24° C dauerte die Entwicklung im Ei 60 Stunden. Die ausgeschlüpften Larven wurden am Anfang mit grünen, ausgetrockneten Algen (Flagellaten), später mit Gammarusmehl gefüttert. Die Entwicklung verlief folgendermaßen: Bei einer Temperatur von 22° C dauerte das 1. Larvenstadium 3 Tage, das 2. Stadium (Temperatur 21° C) dauerte 5 Tage, das 3. Stadium (Temperatur 22,2° C) dauerte 4 Tage; schließlich das 4. Larvenstadium (Temperatur 22° C) dauerte 3½ Tage (es konnte aus äußeren Gründen eine strenge Temperaturkonstanz leider nicht erhalten werden). Die erste Imago aus der Puppe kam bei einer Temperatur von 23,4° C nach 50 Stunden heraus. Von 212 gewonnenen Imagines waren 92 (43%) Männchen und 120 (57%) Weibchen. Die Gesamtentwicklung vom Ei bis zur Imago, bei durchschnittlicher Temperatur von 22,5° C, dauerte also 482 Stunden bzw. etwa 20 Tage. Da eine solche Temperatur meistens auch in den natürlichen Brutstätten von A. superpictus in den Sommermonaten herrscht, kann man annehmen, daß auch im Freien, bei guter Ernährung, die Entwicklung von A. superpictus durchschnittlich 3 Wochen dauert.

Schon Doflein hat darauf hingewiesen, daß die Superpictus-Larven in Mazedonien meistens in fließenden, speziell in Gebirgswässern leben. Das wurde auch später mehrere Male betont. Doch glaube ich, daß man dies nur mit einer gewissen Einschränkung annehmen kann. Im Laufe von 2 Sommern (1924 und 1925) hatte ich Gelegenheit, eine größere Anzahl mazedonischer Bäche sowohl in Gebirgsgegenden wie in Ebenen auch in dieser Hinsicht zu untersuchen. Die Superpictus-Larven beobachtete ich größtenteils in langsam fließenden Bächen der Ebene (Bäche bei Negotin, Kavadar, Sopot, Valandovo, Veles, Gradsko, Umgebung von Skoplje, im Vardartal sowie im Vardar selbst; bei Štip, Kočane, Radovište, Kumanovo, Tetovo) und auch in Bewässerungskanälen (bei Veles, Hanrijevo, Skoplje), und zwar immer an ruhigen Stellen, nahe dem

Ufer. Sogar auch in stehenden Gewässern konnte ich sie finden, nämlich in kleinen Altwassern und vorübergehenden Pfützen, welche am Ufer oder im Bett selbst der Bäche und kleineren Flüssen entstehen (Tromedja bei Kumanovo, Umgebung von Radovište, Krivolak, Veles). Daraus folgt, daß die Superpictus-Larven nicht als echte rheobionte (lotische), sondern vielmehr nur als rheophile (lenitische) Organismen betrachtet werden können. Tatsächlich konnte ich sie in echten Gebirgsbächen nur selten auffinden (Babuna, Veleško Brdo) und auch dann meistens in ihrem unteren Laufe, und zwar hauptsächlich an ruhigen Stellen. Der

Abb. 4. Typischer Superpictus-Bach bei Sopot, im Vardartal.

obere Lauf der Bäche entbehrt in der Regel der Superpictus-Larven, auch dann, wenn eine Höhe von 800 m nicht überschritten wird (Kara-Dag bei Skoplje, Peristeri, Jakupica, Šar-Planina).

Was die Rheophilie der A. superpictus- und maculipennis-Larven betrifft, scheint es keinen besonderen Unterschied zu geben. Die ersteren habe ich, im Sommer, meistens mit den Maculipennis-Larven zusammen beobachtet, welch letztere, wie bekannt, ganz gut sowohl in langsamfließenden als in stehenden Gewässern gedeihen. Der deutliche ökologische Unterschied zwischen den Larven der beiden Arten scheint mir darin zu bestehen, daß die Maculipennis-Larven offensichtlich die mit Wasserpflanzen bewachsenen Stellen vorziehen, während diejenigen von A. superpictus ganz gut in pflanzenfreien Gewässern gedeihen (Abb. 4).

Die Superpictus-Larven scheinen mir nicht so hohe Anforderungen an Reinheit des Wassers zu stellen, wie das Martini (1920) annimmt. Ich habe sie auch in den ziemlich verunreinigten Bächen gefunden, welche durch Ortschaften (Negotin, Kavadar) fließen und welche die Schwefelbakterie Beggiatoa beherbergen (diese Bakterie habe ich auch im Darme der Larven beobachtet). Ich hatte sogar Gelegenheit, Anfang September 1924 in solchen Bächen (in Kavadar z. B.) außergewöhnlich große Mengen von Larven zu finden.

In bezug auf die Ernährung scheint die Superpictus-Larve weniger wählerisch als die von maculipennis zu sein. Obwohl gemischt, ist die Ernährungsweise der Superpictus-Larven vorwiegend herbivor. Den größten Teil des Darminhaltes einer großen Zahl der untersuchten Larven stellen pflanzliche Elemente dar, deren Basis der pflanzliche Detritus ausmacht (immer mehr als $^3/_4$ des Darminhaltes). Dies gilt für alle darauf untersuchte Larven, ohne Rücksicht auf ihre Provenienz. Von den übrigen pflanzlichen Elementen kommen besonders die Diatomeen (Naviculinae, Nitschia, Achnanthes, Pinnularia, Amphora, Surirella, Gomphonema) in Betracht, dann die Flagellaten (Euglena, Phacus), und von anderen Mikrophyten besonders die Arten von Scenedesmus, Cosmarium, Merismopedium und kleine Stücke von Oedogonium und Mougeotia. Es ist nicht ohne Interesse, daß im Darme der Larven Sporen von Fungi imperfecti sowie auch unbestimmbare Pollenkörnchen vorhanden sind. Der Anteil animalischer Elemente in der Nahrung der Superpictus-Larven scheint ein geringer zu sein. Meistens beobachtet man im Darm der Larven winzige Tendipedinenlarven und Protozoen aus der Gattung Arcella, weiterhin Rotatorien (Metopidia und unbestimmbare Formen), zuweilen Reste von Ostrakoden. Die Maculipennis-Larven dagegen scheinen beträchtlich mehr animalische Elemente zu fressen, wie ich das bei den Larven sowohl aus Mazedonien als auch aus dem Donautal feststellen konnte.

Das Erscheinen der ersten Superpictus-Imagines in Mazedonien fällt ziemlich spät. Dieses Jahr (1925) habe ich die ersten Imagines, in der Umgebung von Skoplje, erst Anfang Juli gefunden, die ersten Larven aber Anfang Juni. Wo die Mücken vor dieser Zeit weilen, ist mir unbekannt. Jedenfalls fällt das Maximum dieser Art in den Spätsommer und in die Herbstmonate (August bis Oktober). Ihre Häufigkeit, in bezug auf diejenige von maculipennis, variiert stark nach den Lokalitäten.

So fand ich in der Zeit vom 20. August bis 10. September in Hanrijevo (bei Skoplje) in einem Stall auf 160 A. maculipennis 32 superpictus (12%), in Tromegja (bei Kumanovo) in den Ställen und Wohnungen auf 322 maculipennis 28 superpictus (8%), in Nova Batanja (Region Štip) in den Ställen und Wohnungen auf 36 maculipennis 76 superpictus (68%), in Valandovo (Vardartal) in den Militärbaracken auf 52 maculipennis 432 superpictus (89%).

A. superpictus kann also, nach den Lokalitäten, die A.-maculipennis-Anzahl übertreffen, und das sogar in der Zeit, wo dieser letztere noch zahlreich ist. Dies scheint besonders für das Vardartal südlich von Skoplje, für die Region Bregalnica und wahrscheinlich auch für den größten Teil von Südmazedonien zu gelten.

Die Meinungen über die Bedeutung, welche A. superpictus für die Malariaverbreitung in Mazedonien hat, gehen ziemlich auseinander. Während Martini (1920, 1923) annimmt, daß diese Art den wichtigsten Tropikaüberträger in Mazedonien darstellt, sind manche jugoslawische Malariologen (s. Glasnik, Min. Nar. Zdravlja, Beograd 1924) dagegen der Ansicht, daß A. superpictus für die Tropikaübertragung nur wenig in Betracht kommen könne, da sein Maximum etwas später falle als der Höhepunkt der Tropika. Diese letzte Ansicht scheint mir nicht ganz richtig zu sein. Erstens kann in vielen Lokalitäten der A. superpictus sehr zahlreich sein schon in der Zeit, in welcher die Tropika ihr Maximum noch nicht erreicht hat (Ende August bis Anfang September; s. obere Zahlen). Zweitens ist der Parasitenindex bei A. superpictus in derselben Zeit keineswegs niedriger als derjenige des A. maculipennis. So habe ich, bei der Untersuchung der Speicheldrüsen, von 432 Anfang September in den Militärbaracken in Valandovo gefangenen Superpictus-Weibchen 6mal Sporozoitenkeime (1,6%) gefunden, während von 52 auf dasselbe hin untersuchten Maculipennis-Weibchen keines infiziert war. Auf 105 Soldaten kamen in Valandovo, nach den noch nicht publizierten Angaben der Malariastation in Štip, 5 Fälle von Tertiana und 16 Fälle von Tropika bzw. 21% Parasitenträger, und zwar vorwiegend im September. Dazu kommen 10% mit Milzindex. Aus dem zahlenmäßigen Verhältnis zwischen A. superpictus und A. maculipennis (89% superpictus und 11% maculipennis) geht klar hervor, daß zu jener Zeit in Valandovo der Hauptüberträger A. superpictus gewesen sein muß.

Daß der Parasitenindex für A. superpictus nicht im geringsten kleiner als für A. maculipennis ist, beweisen folgende Zahlen: Auf 1172 untersuchte Maculipennis-Weibchen, die im Laufe des Sommers (Juli bis September) in verschiedenen Gegenden Mazedoniens gefangen worden waren, kamen 1,4% infizierte, und zwar 1,3% in Tromegja bei Kumanovo, 1,9% in Hanrijevo bei Skoplje, 1% in Ibraimovo bei Skoplje, 1,5% in Orizare bei Kočane. Hieraus ergibt sich, daß der Parasitenindex bei A. superpictus (1,6%) sogar größer ist als der durchschnittliche Parasitenindex

bei A. maculipennis (1,4%). Wenngleich die Zahl der untersuchten Mücken verhältnismäßig klein ist (1172 A. maculipennis und 432 A. superpictus), kann sie uns doch eine Vorstellung vom Parasitenindex für beide Arten in Mazedonien geben. Zugleich geht daraus hervor, daß A. superpictus dennoch, wenn er auch im allgemeinen zur Zeit der Sommersaison von A. maculipennis zahlenmäßig geringer ist, wenigstens gegen Ende des Sommers und im Herbst einen wichtigen Malariaüberträger in vielen Gegenden Mazedoniens vorstellt.

Aus dem Instituut voor Tropische Hygiene te Amsterdam.
(Direktor Prof. Dr. W. Schüffner.)

Der Erreger der Rattenbißkrankheit.

Von

Dr. **A. Charlotte Ruys.**

Mit 8 Abbildungen im Text.

Die Rattenbißkrankheit oder Sodoku, welche in Japan und Indien oft beobachtet wird, ist in Europa wenig bekannt, obwohl schon im Jahre 1900 in den Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Chirurgie und Medizin von Myiake diese Krankheit eingehend beschrieben ist. In Holland sind seit 1918 fünf Fälle dieser Krankheit erwähnt, und einmal wurde im Blute eines Patienten der Krankheitserreger von van Lookeren Campagne nachgewiesen. Aus den Untersuchungen von Futaki[1]) und Mitarbeitern hat sich ergeben, daß der Organismus, welcher von ihm die Spirochaeta morsus muris genannt wurde, der Erreger dieser Krankheit ist. M. Zuelzer[2]) und unabhängig von ihr Adachi[3]) haben später die Meinung vertreten, daß diese Organismen nicht zu den Spirochäten gehören, sondern zu der Gruppe der Spirillen. Da bei allen in Holland beobachteten Fällen die Krankheit im Anschluß an Rattenbisse auftrat, konnte man erwarten, daß die Rattenbevölkerung mit dieser Spirille infiziert ist. Die Aufgabe, welche wir uns stellten, war, den Zustand in Amsterdam aufzunehmen[4]).

Im Herbste 1924 haben wir eine große Zahl lebender wilder Ratten, welche in verschiedenen Teilen Amsterdams, auf Schiffen und im Hafen gefangen waren, auf die Anwesenheit des Erregers der Rattenbißkrankheit untersucht. Das Blut wurde im Dunkelfeld auf Spirillen durchsucht und ebenso im dicken

---

[1]) Futaki, Takaki, Taniguchi and Osumi, J. of exp. Med., 1916, Bd. 23, S. 249; 1917, Bd. 25, S. 33.

[2]) Zuelzer, Zbl. f. Bakt. usw., 1921, Bd. 85, S. 154*.

[3]) Adachi, J. of exp. Med., 1921, Bd. 33, S. 647.

[4]) Ausführlichere Angaben kann man finden in meiner Doktorarbeit: „De verwekker van de rattebeetziekte. Amsterdam 1925.

Tropfen nach vorausgegangener Färbung mit Giemsalösung. Das Konjunktival- und Nasensekret sowie der Speichel wurden gleichfalls im Dunkelfeld untersucht, weil nach Mooser[1]) nur Ratten, welche Konjunktivitis haben und Spirillen im Sekrete, imstande sein sollen, mit dem Bisse zu infizieren. Die Spirillen sollten mit dem Konjunktivalsekret durch Tränenkanal, Nase und gespaltene Oberlippe in die Bißwunde kommen. Zur Sicherung des Resultates ließen wir jede Ratte ein Meerschweinchen in die Pfote beißen, weil es mehreren Forschern gelungen war, in dieser Weise die Kaviae zu infizieren. Im ganzen wurden 250 Ratten, n. l. 15 Mus rattus und 235 Mus decumanus, untersucht, alles erwachsene Exemplare. Im Blute von 3 Ratten, n. l. 2 Mus decumanus aus der Stadt und 1 Mus rattus aus einem Schiffe, haben wir sowohl im Dunkelfeld als im dicken Tropfen Spirillen gefunden, welche der von Futaki beschriebenen Spirochaeta morsus muris glichen. Einige der Meerschweinchen, welche von Ratten gebissen waren, erkrankten mit typischen Symptomen und hatten während der Krankheit Spirillen im Blute. Einzelne der übrigen Kaviae starben interkurrent infolge Sepsis oder Pseudotuberkulosis. Keine der drei infizierten Ratten hatte Konjunktivitis oder Keratitis, und auch im Konjunktival- und Nasensekret haben wir nie Spirillen finden können. Diese Beobachtungen stimmen daher nicht mit den Untersuchungen Moosers, der behauptet, daß nur der Biß von Ratten, welche Augenentzündungen haben, infektiös sein kann. Eine Injektion des spirillenhaltigen Blutes war stets imstande, weiße Mäuse zu infizieren. Da die Kultur uns nicht gelungen ist, haben wir unsere Stämme nur in Mäusen halten können.

Außer den drei genannten Stämmen hatten wir noch einen Stamm eines Patienten aus London, uns von Dr. Joekes freundlichst überlassen, und einen fünften aus dem Niederländischen „Kankerinstituut" in Amsterdam, welchen Dr. Bonne unter den weißen Mäusen gefunden hatte.

Morphologie.

Da die 5 Stämme keine morphologischen Differenzen zeigten, werden wir sie zusammen besprechen.

Im lebenden Präparat, bei gewöhnlicher Beleuchtung, ist die Spirille nur wenig lichtbrechend. Mehr Feinheiten treten im Dunkelfeld zutage. Bei starker Vergrößerung zeigt sich ein deutlich leuchtender Organismus, bestehend aus einem gedrungenen, gewundenen Körper mit stark beweglichen Geißeln an den Enden. Nur selten kann man schon im Dunkelfeld wahrnehmen, daß die Geißeln sich aus mehreren Fäden zusammensetzen. Die Zahl der Windungen beträgt $2\frac{1}{2}$—7, die Dicke 1 μ, die Tiefe $\frac{1}{2}$ μ und die Entfernung jeder Windung 1 μ. Die Länge des Körpers beträgt $1\frac{1}{2}$—7 μ, während die Geißeln nur $1\frac{1}{2}$—3 μ lang sind. Bei sehr langsam rotierenden Exemplaren bemerkten wir, daß sie sich bald wie Spiralen präsentierten, bald wie Stäbe, eine Erscheinung, welche nur

[1]) Mooser, J. of exp. Med., 1924, Bd. 39, S. 589.

zu erklären ist, wenn man annimmt, daß der Körper nicht korkzieherartig gedreht ist, sondern daß die Windungen nur in einer Ebene liegen. Exemplare, welche 6—7 μ lang waren, ließen öfters eine verdünnte Stelle in der Mitte des Körpers sehen: Teilungsformen. Im Dunkelfeld haben wir die Zweiteilung verfolgen können, und dabei bemerkt, daß nach der Trennung die beiden Hälften fortschwommen, jede nur mit einem Geißelbüschel. Die Beobachtung von M. Zuelzer, die an der Stelle der Durchreißung aus seitlichen Fäden einen neuen Geißelbüschel entstehen sah, haben wir nie gemacht. Der Körper ist sehr starr, und nur die langen Exemplare biegen in der Mitte durch. Die Bewegungen sind schnell, hin und her schießend, auch pendelnd um die Mitte des Körpers. Bei langsamer Bewegung kann man bisweilen wahrnehmen, daß die Geißeln der Vorderseite dem Körper anliegen, während die hinteren kräftig schlagen, und daß das Umgekehrte eintritt, sobald sich die Richtung ändert. Der Körper bleibt bei der Bewegung starr, die Flagellen haben eine treibende und eine um der Längsachse rotierende Kraft. In Ruhe nimmt auch der Flagelle die Spiralform an, mit Windungen von gleicher Höhe wie der Körper. Eine Scheidung in langsame und aktive Formen haben wir nicht machen können; ebensowenig sind uns Differenzen der Form, von der Art der Versuchstiere abhängig, aufgefallen. Ohne Ausnahme hat man in jedem Tiere nebeneinander größere und kleinere Formen.

Färbemethode.

Die Methode des dicken Tropfens, aus der Malariadiagnostik bekannt, ist sehr einfach und bequem zum Auffinden vereinzelter Spirillen. Der Körper der Spirille wird violettrosa gefärbt und erscheint wie eine schlanke Spirale, dünner als das Bild im Dunkelfeld. Die Geißeln werden nicht gefärbt. Ausstrichpräparate mit Giemsalösung gefärbt geben dieselben Resultate. Mit der Färbung nach Leishman gelingt es zuweilen, die Geißeln darzustellen, die an jedem Ende ganze Geißelbüschel bilden. Der Körper erscheint bei dieser Färbung ein wenig dicker als bei der Giemsamethode. Ein großer Nachteil dieser Färbung ist, daß sie nicht konstant ist, bisweilen gibt sie nichts mehr als die Giemsalösung. Die Behandlung mit der Lösung von Akashi, welche Adachi gebraucht hat, gibt ungefähr dieselben Resultate wie „Leishman". Mit der Silberimprägnation nach Fontana-Tribondeau ist es uns nie gelungen, mehr als einen Endfaden nachzuweisen. Der Körper hat mit dieser Methode die Dicke, welche dem Bilde im Dunkelfeld entspricht, ist also nicht geschwollen, wie es viele Autoren behaupten, die sich durch das schlankere Bild im Giemsapräparate verleiten ließen. Viel bessere Resultate gab uns das Löfflersche Beizverfahren, vor allem, nachdem wir der Beizung die Behandlung mit einer Lösung von Acid. acet. 1, Formol 20, Aqua dest. 100 (modifizierte Ruge-Lösung) vorausschickten. Die Geißeln

zeigen sich jetzt als Büschel von 4—7 Fäden, und auch in der Mitte des Körpers treten oft Geißeln zutage. Der Körper hat selbst genau die Dicke des Dunkelfeldbildes; bald ganz gleichmäßig gefärbt, bald von einer etwas dunkleren Kontur umgeben. In den Präparaten nach Heidenhain gefärbt erscheinen die Spirillen als ganz dünne Fäden von einem hellen Hof umgeben (vielleicht der allein gefärbte Achsenfaden). Von einer Struktur war auch mit dieser Methode nichts zu bemerken.

Nomenklatur.

Über die Stellung dieser Organismen im System sind die Meinungen noch gegenstreitig. Nach Zuelzer, Adachi, Robertson[1]) u. a. gehört der Erreger der Rattenbißkrankheit zu der Gruppe der Spirillen, während andere Autoren den von Futaki gegebenen Namen behalten oder sie irgendwo im System der Spirochäten nach Noguchi einteilen. Für die Einteilung sind außer Form und Bewegung noch einige Reaktionen maßgebend; eine 5%ige Lösung von taurocholsaurem Natron, welche nach von Prowazek das Protoplasma der Protozoen im Gegensatz zu den Bakterien (mit Ausnahme der Pneumokokken) löst, hatte auch eine starke Wirkung auf unsere Stämme, sie wurden vollkommen aufgelöst. Eine 10%ige Saponinlösung tötete die Spirillen, aber die Form wurde nicht beeinflußt. Die Grenze, welche von Prowazek mittels Gallensalzen zwischen Protozoen und Bakterien zieht, scheint doch nicht so scharf zu sein; mehrfach haben wir beobachtet, daß Zahnspirochäten in dieser Lösung nicht lysierten, sondern nur dünner wurden. Große Spirillen aus einer Faulkammer wurden dagegen nicht beeinflußt. Volutin, daß im Körper von Spirillum volutans vorkommt, haben wir in diesen Spirillen niemals nachweisen können.

Unserer Meinung nach kann der Erreger der Rattenbißkrankheit dem System der Spirochäten nach Noguchi nicht eingeordnet werden. Gegen die Einteilung in die Gruppe der Spirillen spricht der Umstand, daß die Struktur unseres Organismus von der der bekannten Spirillen abweicht, und daß er von einer taurocholsauren Natronlösung lysiert wird, während echte Spirillen hierin nicht verändert werden. Doch gleicht sie ihrem ganzen Habitus nach mehr den Spirillen, und wir schließen uns daher der Meinung von M. Zuelzer an, die den Erreger der Rattenbißkrankheit vorläufig bei den Spirillen unterbrachte. Wir wenden daher die von

[1]) Robertson, Ann. of tropical medic. and parasit., 1924, Bd. 18, S. 157.

Robertson vorgeschlagene Nomenklatur an und nennen den Organismus Spirillum minus, der Name, der schon im Jahre 1887 von Carter gegeben wurde.

Tierexperimente.

Da im Tierexperiment Unterschiede zwischen den verschiedenen Stämmen auftraten, werden wir sie einzeln besprechen.

A. Rattenstämme.

Die Infizierung von weißen Mäusen mit diesen Stämmen gelang uns ohne Ausnahme. Die Mäuse zeigten keine Krankheitserscheinungen, und die Mortalität war nicht höher als unter den normalen Tieren. Die Spirillen konnte man 5—8 Tage nach der Impfung im Blute finden, um so schneller, je größer die Menge der Anfangsdosis gewesen war. Am 14. Tage waren sie immer in großer Anzahl im Blute, wonach sie sich bald verminderten, ohne aber während mehrerer Monate ganz zu schwinden. Auch der Biß einer infizierten Maus ist imstande, die Spirillen einer anderen Maus einzuimpfen. Da die Möglichkeit einer Spontaninfektion der weißen Mäuse nicht ausgeschlossen war, wurden sie alle vor der Anwendung kontrolliert. Von 120 Mäusen haben wir nie eine positiv gefunden, dagegen verdanken wir Dr. Bonne (Direktor des Krebsinstituts) die Mitteilung, daß dort 2 von 160 frischen Tieren Spirillen im Blute enthielten. Die Einimpfung dieser Stämme auf andere wilde Ratten gelang sowohl durch den Biß infizierter Ratten als auch durch Einspritzung spirillenhaltigen Blutes. Krankheitssymptome traten nicht auf, ebensowenig war die Mortalität gesteigert. Meerschweinchen waren ohne Ausnahme für die Rattenstämme empfänglich und erkrankten alle nach einer Inkubation von 3—10 Tagen. Im Anschluß an eine subkutane Injektion spirillenhaltigen Blutes bildete sich an dieser Stelle ein Infiltrat aus, von regionärer Lymphdrüsenschwellung begleitet; zugleich trat ein unregelmäßiges Fieber ein, und durchschnittlich nach 10 Tagen waren Spirillen im Blute zu finden, am schnellsten nach 3, am längsten nach 18 Tagen. Die Anzahl war meistens während der ganzen Krankheit gering, nur bei einigen Tieren beobachteten wir eine vorübergehende starke Zunahme, bei anderen eine Zunahme vor dem Tode. Im Laufe der Krankheit, in der 6.—8. Woche, bekamen mehrere Tiere einen Haarausfall, bald über die ganze Haut, bald nur auf der Innenseite der Hinterpfote. Einige Male haben wir eine schwere Konjunktivitis beobachtet, und bei 3 Tieren wurde sie von einer Keratitis kompliziert, welche von einer ringförmigen Trübung, einem Arcus senilis gleich, ausgehend bald die ganze Kornea einnahm. Nach ein bis zwei Tagen erhellte sie wieder schnell, zweimal folgte ein leichtes Rezidiv. Im Sekrete wurden nie Spirillen gefunden. Fast alle der Meerschweinchen starben infolge dieser Krankheit nach einigen Wochen oder mehreren Monaten; eine vollkommene Genesung trat nie ein. Postmortal traten keine anatomischen Schädigungen zutage, mit Ausnahme einer leichten allgemeinen Lymphdrüsenschwellung, Hyperämie der inneren Organe und vereinzelter nekrotischer Herde in der Leber. Nur einmal ist es uns gelungen in einem Levaditipräparate der Niere eine Spirille zu

finden. Die intraperitoneale Injektion gab dieselben Krankheitserscheinungen. jedoch ohne eine Herdreaktion. Kaninchen reagierten nicht mit Krankheitssymptomen auf eine Injektion, obwohl, wie wir später zeigen konnten, sie wohl Immunstoffe bildeten. Zwei Affen (Macacus rhesus) mit Rattenstämmen infiziert, bekamen Schwellung der Impfstelle, Fieber und Lymphdrüsenschwellung. Da bei beiden eine interkurrente Krankheit eintrat, war der Verlauf nicht normal, aber auch hier hatte sich eine bedeutende Menge Immunstoffe geformt.

B. Mäusestamm.

Bei der Infizierung von Mäusen traten keine Unterschiede mit den vorigen Stämmen auf; auf wilden Ratten schlug die Infektion zwar an, aber heilte nach zwei Monaten aus. Der Versuch, die Mäusespirille durch wiederholte Rattenpassage virulenter zu machen, mißlang. Weder die subkutane noch die intraperitoneale Injektion dieses Stammes war imstande Meerschweinchen zu infizieren, sie zeigten nicht die geringste Reaktion auf die Einspritzung. Auch ein Kaninchen war nicht empfindlich für diesen Spirillenstamm, Immunstoffe wurden auch nicht gebildet.

Obwohl keine morphologischen Differenzen bestehen zwischen Ratten- und Mäusestämmen, wird aus den oben genannten Versuchen deutlich, daß diese Stämme nicht identisch sind.

C. Menschenstamm.

Dieser Stamm, welcher während 1½ Jahr in weißen Mäusen gezüchtet wurde, war im Tierexperiment den Rattenstämmen gleich, mit Ausnahme geringer Unterschiede: n. l. minder starker Haarausfall, später Auftreten der Spirillen im Blute, obwohl die Schwellung an der Injektionsstelle oft früher eintrat. Der Aufenthalt in Mäusen hatte also keine Abnahme der Pathogenität nach sich gezogen. Bei einem Affen verursachte dieser Stamm heftige Krankheitssymptome, n. l. Schwellung der Injektionsstelle, Lymphadenitis und hohes Fieber, welches eine starke Ähnlichkeit mit dem Verlauf bei Menschen hatte.

Serologische Untersuchungen.

Das Serum von Affen, die von einer Erkrankung mit Ratten- oder Menschenstamm genesen waren, hatte eine tötende und lysierende Wirkung auf alle Spirillenstämme. Zu diesem Zweck wurde das Serum, resp. Verdünnungen davon, gemischt mit einer gleichen Menge spirillenhaltigen Blutes einer Maus und ein Tropfen dieses Gemisches im Dunkelfeld untersucht. Wenn das Serum Antistoffe enthielt, wurden die Spirillen in wenigen Minuten gelöst oder nur getötet und nicht lysiert. Wenn sie noch weniger beeinflußt wurden, machten sie im Anfang stoßende Bewegungen und starben erst nach längerer Einwirkung. Die Serumverdünnungen wurden mit physiologischer Kochsalzlösung, welche ohne Serumzusatz keine schädigende Wirkung ausübte, angesetzt.

Das Serum normaler Tiere, als Kontrolle, beeinflußte die Spirillen auch nach längerer Einwirkung nicht. Das Serum von Affen, welche mit Ratten- und Menschenstamm infiziert waren, hatte eine ausgesprochene Wirkung auf alle Stämme; wohl nicht immer gleich stark auf jeden Stamm, aber ohne jede Regelmäßigkeit, der homologe Stamm wurde bald stärker, bald schwächer als die anderen beeinflußt.

Verdünnung	Serum von Affe I (Stamm M)										
	1 : 2		1 : 20		1 : 40		1 : 100		1 : 200		
	lebend	tot	lebend	tot	lebend	tot	lebend	tot	lebend	tot	
Rattenstamm M.	−	+(++)	++	+	++	(+)	+++	−	−	−	nach 5 Min.
	−	(+++)	+	+(+)	+	+(+)	+++	−	−	−	„ 1 Stun
Rattenstamm A.	−	(+++)	−	+(++)	+	++	++	+	++	+	„ 5 Min.
	−	(+++)	−	(+++)	−	++(+)	−	++(+)	+	++	„ 1 Stun
Rattenstamm Z.	−	+(++)	+	+(+)	++	+	++	+	+++	−	„ 5 Min.
	−	++(+)	+	+(+)	++	+	++	+	++	+	„ 1 Stun
Menschenstamm	−	+(++)	+	+(+)	++	+	++	+	++	+	„ 5 Min.
	−	(+++)	−	+(++)	−	+(++)	+	(++)	+	(++)	„ 1 Stun
Mäusestamm	−	+(++)	−	+(++)	++	+	+	+(+)	++	+	„ 5 Min.
	−	(+++)	−	+(++)	−	+(++)	−	+(++)	−	+(++)	„ 1 Stun

(+) = tot und lysiert, also verschwunden.

Das Blut, resp. Serum, von Meerschweinchen, daß nach einer Periode starker Infektion fast ganz von Spirillen befreit war, hatte eine tötende und lysierende Wirkung auf die Spirillen, obwohl nur bis zur Verdünnung 1 : 4, während das Affenserum den Titer 1 : 200 erreichte.

Kaninchen, welche gar keine Krankheitssymptome nach wiederholter Impfung mit Rattenstämmen erkennen ließen, hatten ein wirksames Serum, welches bis zur Verdünnung 1 : 100 tötende und lysierende Kraft hatte. Die Immunisierung mit dem Menschenstamm, die nur während kürzerer Zeit durchgeführt war, ergab darum auch ein Serum, daß nur in einer Verdünnung 1 : 4 wirkte. Der Mäusestamm übte keine Antigenwirkung beim Kaninchen aus, das Serum hatte keinen Einfluß auf die Spirillen.

Auf Grund der geringen Pathogenität des Mäusestammes sowie der Tatsache, daß diesem Stamm beim Kaninchen jede Antigenwirkung abgeht, im Gegensatz zum Menschen- und Rattenstamm, halten wir diesen Stamm vorläufig für eine Varietät ebenso wie Kasai[1]), und sprechen daher von Spirillum minus var. muris,

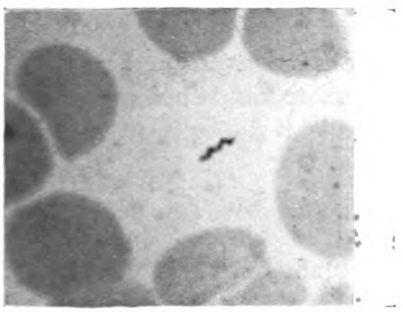
[1]) Saikingaku Zasshi, 1922, Nr. 324. Ref. Japan medic. World, 1923, Bd. 3, S. 54.

1

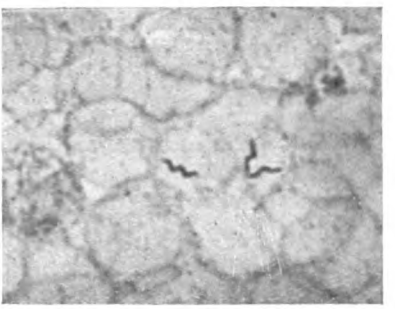
2

3

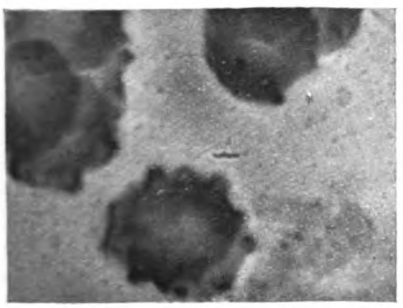
4



5



6



7

8

welches im Blute weißer Mäuse als harmloser Parasit vorkommt und von Spirillum minus var. morsus muris, welches bei Ratten und Menschen vorkommt und als der Erreger der Rattenbißkrankheit anzusehen ist. In der Beweisführung fehlt allerdings noch das Menschenexperiment.

Zusammenfassung.

Bei der Rattenbevölkerung Amsterdams kam im Herbste 1924 in einer kleinen Anzahl (3 auf 250) eine Spirille vor, die sehr wahrscheinlich mit dem Spirillum minus var. morsus muris identisch ist.

Diese Spirille lebt im Blute der Ratte und ist nie im Speichel oder im Nasen- und Augensekret gefunden.

Die infizierten Ratten haben keine Krankheitssymptome.

Der Biß dieser Ratten ist ansteckend für Meerschweinchen und andere Ratten, ebenso kann der Biß von Mäusen, die mit diesem Stamme infiziert wurden, die Spirillen auf andere Mäuse verimpfen. Meerschweinchen und Affen ließen sich mit Blut leicht infizieren.

Die gleichen Eigenschaften zeigte ein Stamm, der von einem rattenbißkranken Menschen stammte; die Zusammengehörigkeit der Ratten- und Menschenstämme wird dadurch sehr wahrscheinlich.

Unter den Mäusen im Krebsinstitut in Amsterdam kam vor Spirillum minus var. muris, welche zwar morphologisch den Rattenstämmen vollkommen gleich war, aber nicht pathogen für Meerschweinchen.

Serologische Untersuchungen haben gezeigt, daß Sera von Affen, Kaninchen und Meerschweinchen, mit einem Ratten- oder Menschenstamm infiziert, eine tötende und lysierende Wirkung ausübte auf die drei Rattenstämme, den Menschen- und den Mäusestamm, während das Serum eines mit Spirillum minus var. muris injizierten Kaninchens weder mit seinem eigenen Stamm noch mit den übrigen irgendwie reagierte.

Die einfachste Methode der Blutuntersuchung nach diesen Spirillen ist die Dunkelfeldmethode.

Die Spirillen sind nicht korkzieherartig geformt; die Windungen liegen nur in einer Ebene.

Die Methode des dicken Tropfens ist unter den Färbemethoden die bequemste zum Auffinden vereinzelter Parasiten im Blute.

Die richtige Form dieser Organismen bekommt man am schönsten mit dem Löfflerschen Beizverfahren nach vorhergegangener Behandlung mit einer modifizierten Rugelösung.

Seinem Körperbau und der Art der Bewegung nach gehört dieser Organismus keinesfalls in das System der Spirochäten nach Noguchi, sondern vielmehr in die Nähe der Spirillen, von denen er sich allerdings auch unterscheidet.

Den Namen, im Jahre 1887 von Carter gegeben (Spirillum minor), haben wir mit einer kleinen Änderung übernommen, aber dann zwei Varietäten unterschieden: den Erreger der Rattenbißkrankheit nannten wir Spirillum minus var. morsus muris, die harmlose Mäusespirille Spirillum minus var. muris.

Für ausführliche Literaturangaben siehe die Arbeit von Robertson, Ann. of tropical medic. and parasit., 1924, Bd. 18, S. 157.

Erklärung der Abbildungen.

Spirillum minus, auf verschiedene Weise gefärbt:

Abb. 1 und 2. Löfflersches Beizverfahren nach vorhergegangener Behandlung mit Rugelösung.
Abb. 3 und 4. Färbung nach Leishman.
Abb. 5. Giemsafärbung: Ausstrichpräparat.
Abb. 6. Giemsafärbung: Dicker Tropfen.
Abb. 7 und 8. Färbung nach Heidenhain.

Die Syphilis in West-Abessinien.

Von

Dr. **E. Nägelsbach,** Gore.

(Billrothstiftung für Deutsche Heilkunde im Auslande.)

Daß die Syphilis in den vom Verkehr noch wenig berührten Ländern anders verläuft als im zivilisierten Europa, fällt jedem Tropenarzt auf. Eine befriedigende Erklärung dafür wurde aber noch nicht gefunden. Ich will an dem Beispiel von West-Abessinien zu zeigen versuchen, daß weder Rasse noch Klima, weder Behandlung noch Lebensweise an dem abweichenden Verlauf der Syphilis schuld sind, sondern Verschiedenheit der Spirochätenstämme.

Der Ort Gore im Westen Abessiniens, wo ich seit 1½ Jahren als vertraglicher Arzt der amerikanischen Missionsstation arbeite, liegt auf einem Berg, 2000 m über dem Meer. Das umgebende Hochland, aus dem die Kranken nach Gore kommen, hat eine Höhe von 1500—1800 m. Hier gibt es keine Tropen-

krankheiten im eigentlichen Sinn. Malaria sehe ich nur bei Männern, die als Träger nach Gambela in das tiefe Tal des Baro gegangen waren; Amöbenruhr spielt so wenig eine Rolle als tropische Geschwüre. Auch Framboesie scheint nicht vorzukommen, wenigstens habe ich nie die typischen Papillome gesehen.

Dagegen ist die Syphilis so verbreitet, daß etwa die Hälfte aller meiner Kranken wegen dieser Krankheit kommt. Ich schätze die Prozentzahl der Befallenen auf etwa 40 Prozent der Bevölkerung. Die Mehrzahl meiner Patienten gehört dem Gallavolk an, das eine hamitische Sprache spricht. An zweiter Stelle stehen die Amharen, ein semitisches, aber stark mit Galla- und Negerblut vermischtes Nomaden- und Kriegervolk, das seit drei Jahrzehnten das Land als Eroberer beherrscht. Dazu kommen in geringerer Zahl Angehörige der hellfarbigen Kaffa und der schwarzen Gimrastämme, letztere vor allem als Sklaven der Amharen. Eine Ehe im abendländischen Sinn kennen weder die heidnischen Galla und Kaffa noch die christlichen Amharen; vielmehr herrscht durchaus freie Liebe, wobei das weibliche Geschlecht die gleiche Bewegungsfreiheit genießt wie das männliche. So sind auch an der Syphilis die verschiedenen Stämme ungefähr gleich beteiligt. Daß Geschlechtskrankheiten — ausgenommen bei den christlichen Priestern, denen die Einzelehe geboten ist — nicht als schändlich gelten, und daher im allgemeinen nicht verschwiegen werden, erleichtert dem Arzt die Aufnahme der Anamnese.

Bei den Galla einer bestimmten Gegend am Fuß des Walelberges gilt ein Mädchen, das noch keine Syphilis durchgemacht hat, als nicht heiratsfähig. Vermutlich weil der Gatte fürchten müßte, früher oder später durch nässende Papeln der Labien sich unangenehm behindert zu sehen. Bei einem Kaffastamm südlich von Gore ist es üblich, Kindern die Syphilis einzuimpfen, wobei der Impfstoff von der nässenden Papel eines Erwachsenen entnommen wird. Der Grund dürfte gleichfalls der sein, die Kinder später im geschlechtsfähigen Alter vor den hinderlichen Sekundärausbrüchen zu bewahren. Es wäre interessant zu wissen, ob eine solche Impfsyphilis anders verläuft als die auf natürlichem Weg erworbene Krankheit.

Nach Meinung abessinischer Gelehrten ist die Syphilis um etwa 1600 durch die Portugiesen ins Land gekommen. Das würde zu dem passen, was wir über die Ausbreitung der Syphilis in Europa wissen. Zu beweisen wird es kaum sein, da die alten Schriften der Abessinier sich ausschließlich mit theologischen Fragen beschäftigen. Wer für das Vorkommen der Syphilis in Europa vor 1500 eintritt, wird wohl das gleiche auch für das Morgenland annehmen. Ich schließe mich dieser Meinung nicht an, weil ich den mittelalterlichen Deutschen, Italienern, Franzosen nicht eine weit schlechtere Beobachtungsgabe zuschreiben kann als den Galla von heute. Denn während jene die Syphilis nicht als eigene Krankheit erkannt, sondern mit der so ganz anders verlaufenden Lepra zusammengeworfen haben sollen, unterscheiden meine Afrikaner sehr genau.

In der amharischen Sprache, jetzt der offiziellen Landessprache, heißt das primäre und sekundäre Stadium der Lues: Quiţiñ, die tertiären Erkrankungen der Haut: Wurdē. In der Gallasprache dagegen werden alle Stadien mit dem gemeinsamen Namen: Fanto bezeichnet, woraus man wohl schließen darf, daß sie von altersher als einer gemeinsamen Krankheit zugehörig erkannt worden sind.

Europäer sind nach West-Abessinien erst seit 18 Jahren vorgedrungen, als die Sudanregierung zum Zweck des Kaffeexportes einen Dampfbootverkehr auf dem oberen Nil und Sobat einrichtete. Heute sind in dieser Gegend etwa 100 Griechen und andere Levantiner ansässig. Es ist nicht wahrscheinlich, daß von diesen eine ansteckungsfähige Lues aus der Heimat mitgebracht worden ist; die Fälle von Lues bei Weißen, die ich gesehen habe, waren alle von Abessinierinnen übertragen. Sicher hat dieser Bestandteil der Bevölkerung keinen erkennbaren Einfluß auf die Seuche gehabt.

Klinik.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 600 im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Jahren behandelte Luetiker.

Primäraffekte in der aus der Heimat bekannten typischen Form der Sklerose mit oberflächlicher Erosion habe ich nur selten gesehen. Vielmehr waren es fast immer größere Geschwüre mit tiefergehendem Zerfall, sehr häufig in der Mehrzahl. Obwohl zu erwägen ist, daß eine oberflächliche Sklerose den Abessinier so wenig stören würde, daß er deswegen nicht zum Arzt käme, so neige ich doch zu der Meinung, daß die von mir gesehenen Primäraffekte für die Lues dieses Landes typisch sind.

Meistens sind es erst die Sekundärerscheinungen, und unter diesen die nässenden Papeln, die den Patienten zum Arzt führen. Hier und da habe ich auch makulöse Exantheme gesehen. Häufig sah ich Säuglinge mit syphilitischen Papeln, und sehr oft gaben erwachsene Patienten mit tertiären Erscheinungen an, daß sie als kleine Kinder an der sekundären Form gelitten haben. In allen diesen Fällen scheint es sich um Infektion nach der Geburt zu handeln. Sichere oder wahrscheinliche kongenitale Lues habe ich nie gesehen; ich will aber bemerken, daß abergläubische Furcht vor dem bösen Blick die Leute abhält, sehr junge Kinder zum Arzt zu bringen. Nie habe ich die Hutchinsonschen Zeichen kongenitaler Syphilis beobachtet.

Fälle ohne ausgeprägte Sekundärerscheinungen der Haut und Schleimhaut scheinen, soweit meine Erfahrungen reichen, nicht vorzukommen.

Im tertiären Stadium treten die Erkrankungen innerer Organe stark zurück gegenüber denen der Haut. Die zirzinären und

psoriatiformen Rezidivformen sind ebenso häufig wie die tuberoserpiginösen Eruptionen. Atrophie der Haut der Hohlhände und Fußsohlen mit Abschuppung sind nicht selten. Das eigentliche Gumma mit tiefergehendem Zerfall kommt besonders im Gesicht vor. So kommt es auch oft zu gummösen Einschmelzungen der Schleimhäute samt den darunterliegenden Knochen im Bereich der Mund- und Nasenhöhle.

Gummen anderer Organe fehlen nicht gänzlich. Periostales Gumma habe ich einige Male am Schädel und an der Tibia gesehen, einmal an der Wirbelsäule, wo es eine Querschnittslähmung durch Druck auf das Rückenmark verursacht hat.

Zweimal habe ich multiple Gummen der Leber palpiert. In einem Fall gingen die Knollen auf Jodkali rasch zurück; der andere Fall entzog sich der Behandlung, kann also nicht als diagnostisch sicher mitzählen.

Iridozyklitis mit Syphilis in der Anamnese ist recht häufig.

Das Gefäßsystem bleibt nicht immer frei von luetischer Erkrankung. Ich habe drei Aortenaneurysmen gesehen, die ich nur auf Lues, die auch in allen drei Fällen zugegeben wurde, zurückführen kann. In der Erwägung, daß ich ohne Röntgeneinrichtung nur vorgeschrittene Fälle diagnostizieren kann, möchte ich luetische Erkrankung der Aorta nicht einmal für sehr selten halten. Wenn einmal Sektionen in diesem Lande möglich sein werden, werden diese und manche andere Fragen geklärt werden können.

Einige Male wurden mir Kranke mit schwerer Kachexie ohne sichtbare luetische Erscheinungen gebracht. Die Meinung dieser Kranken und ihrer Angehörigen, daß vor Jahren stattgehabte Infektion mit Syphilis Ursache des allgemeinen Verfalls sei, erwies sich als richtig durch den Erfolg der Salvarsanbehandlung. Es scheint sich da entweder um Schädigung des gesamten Körperprotoplasmas oder um Erkrankung von Ernährungszentren nach Art der Simondschen Krankheit zu handeln; nichts sprach indessen für eine örtliche Erkrankung der Hypophyse oder ihrer Nachbarschaft.

Die größte Zahl meiner Patienten aber kam wegen einer Störung, die in der Heimat durchaus nicht zum Bild der Syphilis gehört. Es sind das ziehende Schmerzen in einzelnen Gliedmaßen oder auch im ganzen Körper, die von den Eingeborenen als „Nagen“ bezeichnet werden. Nie habe ich entzündete oder verdickte Stellen noch umschriebenen Druckschmerz gefunden. Knochen und Nervenstämme scheinen nichts damit zu tun zu haben, eher vielleicht die Muskeln oder das subkutane und interstitielle Bindegewebe. Ob etwa eine luetische Veränderung der kleinen Blut-

gefäße zugrunde liegt, werden erst histologische Untersuchungen späterer Zeit lehren. Die syphilitische Natur des Leidens, von den Eingeborenen längst gekannt, wird durch den Erfolg der Salvarsanbehandlung stets erwiesen.

Was als wichtiges Charakteristikum der exotischen Syphilis gilt und was von allen Ärzten aus den vom Weltverkehr wenig berührten Gegenden berichtet wird, ist das Freibleiben des Nervensystems. Ich gebe zu, daß man nach $1\frac{1}{2}$ jähriger Arbeit noch nicht ein unbedingtes Urteil über das Nichtvorkommen einer Krankheit abgeben kann, bei der ungeheuren Verbreitung der Syphilis in diesem Lande aber und in Anbetracht des Umstandes, daß Lähmungen infolge von Poliomyelitis und Verblödungen epileptischer Natur mir gar nicht selten zugeführt werden, scheint es mir doch bedeutungsvoll, daß ich nie eine Tabes oder Paralyse gesehen habe.

Die einzigen Fälle, wo ich zweifelte, waren zwei Optikus-Atrophien, aber ohne Syphilis in der Anamnese. Ich halte diese für abgelaufene Neuritiden, von denen ich auch zwei frische Fälle gesehen habe. Die ursächliche Krankheit habe ich freilich in keinem der vier Fälle auffinden können. Natürlich wurde genau auf Zeichen von Tabes gefahndet.

Behandlung.

Zur Behandlung steht das Salvarsan weitaus an erster Stelle, ja es bildet den wichtigsten Bestandteil meiner Apotheke überhaupt. Es ist eine Freude zu sehen, wie die großen und scheußlichen Geschwüre nach zwei bis drei Einspritzungen abheilen und den Kranken von einem viele Jahre getragenen Leiden für immer befreien. Ich gebe — dem Vorbild deutscher und ausländischer Tropenärzte folgend — höhere Dosen als in der Heimat üblich, und zwar bei älterer Syphilis gewöhnlich vier intravenöse Injektionen von 0,6, 0,75, 0,75, 0,75 Neosalvarsan; bei frischen sekundären Fällen beginne ich mit 0,45 statt 0,6. Ist bei der vierten Injektion noch keine Heilung eingetreten, was nur bei großen tertiären Geschwüren vorkommt, so gebe ich noch eine fünfte und sechste Dosis, zugleich aber auch Jodkali. Ich will ausdrücklich bemerken, daß die höhere Dosierung nicht durch eine bessere Toleranz der Patienten erlaubt, sondern lediglich aus praktischen Gründen geboten ist. Es ist bei den weiten Entfernungen, die sehr viele afrikanische Patienten zum Arzt zurücklegen, nicht

tunlich, eine Behandlung über zehn Wochen hinzuziehen; man muß, um mehreren zu helfen, die Schädigungen, die einzelnen Überempfindlichen drohen, in Kauf nehmen. Ich bin, da ich mehrmals bei Frauen nach der zweiten Injektion schwere Kopfschmerzen und anhaltendes Erbrechen erlebt habe, schon von dem Schema 0,6, 0,9, 0,9, das andere Ärzte hierzulande befolgen, auf die oben angegebene niedrigere Dosierung zurückgegangen. Ohne Gefahr ist auch diese nicht, wie mich ein trauriger Fall kürzlich lehrte.

Eine kräftige, etwa 30jährige Negersklavin bekommt nach einer zweiten Injektion von 0,7 Neosalvarsan allmählich zunehmende Kopf- und Bauchschmerzen mit Erbrechen. Nach zwei Tagen wird sie vollständig bewußtlos. Als ich sie 55 Stunden nach der Einverleibung des Salvarsans sehe, zeigt sie weite Pupillen, periodisches Atmen, athetotische Krämpfe jeweils in der Atempause, Puls 114, Temp. 37,6 axillar. Aderlaß, Kochsalzwasserinfusion, Lumbalpunktion (die 100 mm Druck und klaren Liquor ergibt) bleiben erfolglos. Exitus 60 Stunden nach der Injektion. Dieser einzige Todesfall nach etwa 1900 Injektionen wird mich nicht abhalten, weiter wie bisher zu verfahren.

Zwei praktische Winke dürften vielleicht dem einen oder anderen Kollegen willkommen sein.

Bei kleinen Kindern plage ich mich nicht mit der Auffindung von Kopf- oder Sinusvenen, sondern gebe eine konzentrierte Neosalvarsanlösung in den Glutäus. Man löst z. B. 0,75 Neosalvarsan in 3 ccm Wasser und gibt davon mit der 1 ccm-Spritze bei Säuglingen 0,2 bis 0,3 ccm gleich 0,05 bis 0,075 NS. Ich folge darin der von Hauck (1) gegebenen Anweisung.

Wenn bei intravenöser Einspritzung etwas von der Lösung neben die Vene geraten ist, bewährt sich das von Dietel (2) empfohlene Verfahren: Man sucht möglichst rasch die entstandene Schwellung abzusaugen und spritzt dann schnell mit reiner Spritze und Hohlnadel 5 bis 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung an die gleiche Stelle. Ich benutze dafür die stets bereite $^1/_2$%ige Novokain-Kochsalzlösung. Die Schmerzen verschwinden darauf sofort, das spätere Infiltrat bleibt allerdings nur dann aus, wenn das Absaugen gut gelungen ist.

Die Menge von $2^1/_2$ bis 3 g Neosalvarsan genügt im Sekundärstadium nicht nur zum Verschwinden der Erscheinungen, sondern zur vollständigen Ausheilung der Syphilis. Das schließe ich daraus, daß ich in mehreren Fällen einige Monate nach dieser einmaligen Kur Neuinfektionen gesehen habe. Unter diesen Fällen war ein Grieche, der nur 2,4 g erhalten hatte. Diese wahrhaft sterilisierende Wirkung einer einzigen Salvarsankur scheint mir besonders bemerkenswert im Gegensatz zu den Erfahrungen bei europäischer Syphilis. Ich bedaure nur sehr, daß ich diese klinische Beobachtung nicht durch Untersuchungen des Serums erweitern kann.

Von der Anwendung des Quecksilbers, das zur Verbesserung der Erfolge des Salvarsans nicht wesentlich beitragen kann und außerdem bei den Eingeborenen, die ihr Zahnfleich nicht bürsten, immer Stomatitis erzeugt, bin ich ganz abgekommen. Wismut habe ich in der Form von Bismogenol und Spirobismol versucht: für sich allein gegeben wirkt es so langsam und unvollkommen, daß es nicht an Stelle von Salvarsan in Betracht kommt; erst bei der 10. bis 12. Injektion zeigt sich ein Erfolg, wie er bei Salvarsan schon nach der ersten Einspritzung eintritt. Bi aber neben Salvarsan zu geben, war nach dem oben Gesagten keine Veranlassung; wo in tertiären Fällen Salvarsan nicht genügte, wirkte Jod innerlich besser. Das Wismut hat nach meinen Erfahrungen keinen Platz in der Behandlung exotischer Syphilis.

In mehreren Fällen von Zerstörungen im Gesicht sah ich mich nach Abheilung der Geschwüre zu chirurgischer Therapie veranlaßt. Der Ersatz eines Teiles der Nase oder eines Lides aus der Stirnhaut mit Stiel entweder an der Nasenwurzel oder an der Schläfe ist ein sehr dankbarer und nicht schwieriger Eingriff. Die Lidplastik ist manchmal unbedingt geboten, um ein Auge zu retten; und der Verschluß eines Loches mitten im Gesicht macht sehr dankbare Patienten. Diese Operationen müssen in örtlicher Anästhesie ausgeführt werden, der Lappen ist stets um ein Drittel größer zu wählen als der Defekt und muß auch nach der Nasenhöhle zu mit Epidermis gedeckt sein. Der sekundäre Defekt auf der Stirn wird durch Epidermislappen vom Oberschenkel gedeckt. Im übrigen sei verwiesen auf: Lexer, Wiederherstellungs-Chirurgie, 1920.

Worin liegt nun der Grund des abweichenden Verlaufs der exotischen von der europäischen Syphilis, der sich so deutlich in dem Freibleiben des Nervensystems und in der tiefergehenden Beeinflussung durch Salvarsan äußert? Indem ich zur Beantwortung dieser Frage beizutragen versuche, setze ich voraus, daß die von mir in West-Abessinien beobachtete Syphilis wesensgleich mit der in anderen vom Weltverkehr abliegenden Ländern ist. Die reichlich vorliegenden Berichte aus Ost- und West-Afrika, Java, Inland von China beschreiben in der Hauptsache die gleichen Eigentümlichkeiten, die ich hier beobachte; nur in der Erklärung der Erscheinung gehen die Berichterstatter weit auseinander.

Häufig wird das Klima als Grund angeschuldigt, und zwar soll bald die intensive Sonnenbestrahlung, bald das Schwitzen schuld sein, beides kann für das abessinische Hochland nicht gelten. Obwohl Gore unterm 8. Grad nördl. liegt, haben wir selten eine sehr klare Luft, die Ferne ist immer

dunstig, der Sternhimmel nie so leuchtend wie im tropischen Tiefland und wie in klaren Nächten in der Heimat. Denn alle Winde, mögen sie vom waldbedeckten Kontinent oder vom Indischen Ozean herkommen, bringen eine hohe absolute Feuchtigkeit mit, die sich bei der durch den Aufstieg auf das Hochland bedingten Abkühlung als Dunst und Wolken niederschlägt. So ist auch physiologisch die Strahlung unserer Sonne in keinem Teil ihres Spektrums sehr viel wirksamer als in Deutschland; für Europäer ist eine Kopfbedeckung nur bei längerem Aufenthalt in der Mittagssonne nötig, ein Tropenhelm ist für die meisten überflüssig. Die Lufttemperatur ist niemals so hoch wie an heißen Sommertagen in Deutschland; so haben die in dünne Baumwollstoffe gekleideten Eingeborenen eher Anlaß zum Frieren als zum Schwitzen.

Der Versuch, in der vom Europäer abweichenden Konstitution exotischer Völker den Grund für den abweichenden Verlauf ihrer Syphilis zu suchen, stößt zunächst auf die Schwierigkeit, daß viele, nicht miteinander verwandte Rassen gleich reagieren, während innerhalb ein und derselben Rasse je nach dem Ort Verschiedenheiten vorkommen. Wenn Heinemann (3) auf Java bei Javanern Lues cerebri weit seltener findet als bei chinesischen Kulis, so könnte das für die Rassentheorie sprechen. Anderseits berichtet aber Boeckh (4) aus dem Inland Chinas (Hoyun), daß er bei seinen chinesischen Patienten niemals Tabes oder Paralyse beobachte, während wiederum die Chinesen der Hafenstädte an Neurolues erkrankten. — Nun handelt es sich bei den von Neurolues freien Völkern meistens um Menschen, die weniger Gedankenarbeit leisten als der durchschnittliche Europäer. Ich kann mir schwer vorstellen, daß geistige Reize oder geistige Arbeit das Nervengewebe so verändern sollen, daß es den Spirochäten oder ihren Giften gegenüber an Widerstandskraft verliere. Und schließlich könnte das doch nur für die Paralyse, nicht für die Tabes noch für die luischen Erkrankungen der Meningen gelten. Die Hypothese verliert auch dadurch sehr an Gewicht, daß in Europa die Paralyse sich nicht gerade allein an überreizte und abgearbeitete Gehirne macht.

Für die Beobachtung, daß der Türke in der modernen Großstadt, der Chinese in den Hafenstädten des Ostens die Nervenlues erwerben kann, gegen die sein in der Einsamkeit des Dorfes lebender Bruder geschützt erscheint, gibt es eine bessere Erklärung als die Annahme, daß das nervenzerrüttende Leben jener Städte sein Nervensystem zur Erkrankung disponiere. Ich werde unten darauf zurückkommen.

Es beruht auch in dem Ausbleiben der Nervenlues nicht der einzige Unterschied zwischen der exotischen und der europäischen

Syphilis. Wie steht es mit der viel gründlicheren Heilwirkung des Salvarsans? Da versagen diese Erklärungsversuche. Und wie will man erklären, daß die von Europäern in fernen Ländern erworbene Syphilis nicht anders verläuft als die der dort Eingeborenen?

Die Durchseuchung der tropischen Völker mit Malaria wird immer wieder mit dem Verlauf ihrer Erkrankungen an Syphilis in Zusammenhang gebracht. So zumal in der neuesten Zeit, da der günstige Einfluß der Impfmalaria auf die Paralyse erwiesen und auf die Lues früherer Stadien nach Kyrles (5) Erfolgen wahrscheinlich ist. Das Beispiel West-Abessiniens muß diese Meinung erschüttern; denn hier gibt es keine Malaria. Von meinen 600 Luespatienten hat noch nicht 1% auch nur die Möglichkeit zur Erkrankung an Malaria gehabt.

Gegen die Meinung, daß Behandlung der Syphilis, insbesondere Salvarsanbehandlung, die Bedingungen zur Erkrankung an Nervenlues schaffe, daß also das Verschontbleiben exotischer Länder auf das Ausbleiben spezifischer Behandlung zurückzuführen sei, ist folgendes anzuführen:

1. Die exotische Syphilis ändert ihren Charakter nicht nach Einsetzen einer Behandlung. Die Beobachtungen in West-Abessinien erstrecken sich auf 6 Jahre seit den ersten Salvarsaneinspritzungen; aus anderen Gebieten Afrikas liegen viel längere Beobachtungen vor, die das gleiche bestätigen.

2. Die häufige Neuinfektion nach stattgehabter Salvarsanbehandlung beweist, daß eine vollkommene, nicht nur eine scheinbare Heilung stattgefunden hat.

3. In den Ländern, wo Nervenlues vorkommt, beobachtet man manchmal in sehr frühen Stadien, bevor Sekundärerkrankungen der Haut eine Behandlung veranlaßt haben, luische Frühmeningitis. Solche fehlt in meiner Beobachtung.

4. Ein recht großer Teil der in Europa vorkommenden Neurolues fälle ist nie spezifisch behandelt worden.

Da also der exotischen Syphilis weder besondere Körpereigenschaften der Befallenen noch besondere natürliche Lebensbedingungen der Länder entsprechen, muß die Ursache ihres besonderen Verlaufes in dem Erreger gesucht werden.

Gibt es verschiedene Spirochätenstämme, die den verschiedenen Krankheitsbildern der Syphilis entsprechen?

Die Antwort gibt die experimentelle Spirochätenforschung der letzten Jahre. Levaditi hat zuerst entdeckt, daß die pathologische Wirkung verschiedener Stämme von Spirochaeta pallida große und konstante Unterschiede zeige, so daß er dermatotrope und neurotrope Stämme unterscheidet. Zu ähnlichen Resultaten kamen Plaut (7), Mulzer (8), Neubürger (9), Terplan (9). Es wurde ein „Frankfurter Stamm" gezüchtet, der bei Kaninchen große Primäraffekte, aber keine Liquorveränderungen hervorruft, während die Impfung mit einem „Münchener Stamm" kleine oder gar keine Primäraffekte, dafür aber regelmäßig Liquorveränderungen zur Folge hatte. Einimpfung von menschlichem Paralysegehirn in die Haut von Kaninchen führte ohne Erkrankung der Impfstelle zu Veränderungen in den Meningen und im Gehirn.

Auf Grund dieser am Tier gemachten Erfahrungen wird mit Recht angenommen, daß auch beim Menschen Infektion mit zwei verschiedenen Erregertypen vorkomme.

In Europa gibt es beide Typen, dazu auch Mischformen. So erklärt sich die bekannte Tatsache, daß es vor allem Erkrankungen ohne deutliche Sekundärerscheinungen auf Haut und Schleimhaut sind, welche zu Metalues führen. Haben doch nach Nonnes (6) Statistik 80% seiner Tabiker und Paralytiker und 40% seiner Patienten mit Lues cerebrospinalis nichts von sekundären Ausbrüchen bemerkt.

In Afrika, Asien, den malaiischen Inseln hat allein die dermatotrope Form geherrscht, bis der europäisch-amerikanische Weltverkehr der letzten Jahrzehnte frische Stämme mit anderen Eigenschaften heranführte. West-Abessinien ist ein Land, wo zur Einschleppung frischer Syphilis noch keine Gelegenheit war. In Adis Abeba, der durch eine Eisenbahn mit dem Weltverkehr verbundenen Hauptstadt Abessiniens, kommt bereits Gehirnlues in einzelnen Fällen bei Amharen vor.

Nun wird auch klar, warum in den Hafenstädten der ganzen Welt neben der Syphilis exotischen Charakters überall solche neurotropen Charakters erscheint. In allen Hafenstädten der Erde werden ab und zu Seeleute mit einer aus Europa mitgebrachten ansteckungsfähigen Lues geschlechtlich tätig. In den größeren Orten fehlt es auch nicht an Europäerinnen, die eine aus der Heimat mitgebrachte Lues an Weiße und Farbige abgeben.

Nun ist es auch nicht mehr zu verwundern, wenn der Orientale in der modernen Großstadt an Tabes erkrankt im Gegensatz zu

seinen ländlichen Volksgenossen: er hat sich eben nicht lediglich dem politischen und Erwerbsleben dieser Stadt hingegeben.

So hat auch der chinesische Kuli auf Java gewiß in seinem bewegteren Vorleben mehr Gelegenheit zur Erwerbung aus Europa oder Amerika importierter Syphilis gehabt als sein seßhaft gebliebener javanischer Kollege.

Es wird eine interessante Aufgabe für den Historiker der Medizin sein nachzuweisen, wo und wann zuerst die neurotrope Form der Syphilis aufgetreten ist. Noch interessanter wäre es, wenn es gelänge Bedingungen aufzufinden, unter denen sich etwa der neurotrope aus dem dermatotropen Typus entwickeln kann.

Zusammenfassung.

1. Die exotische Syphilis, wie sie in West-Abessinien rein zur Beobachtung kommt, ist verursacht durch dermatotrope Spirochäten bei Abwesenheit neurotroper Erreger. Hierdurch werden alle Eigentümlichkeiten gegenüber der europäischen Syphilis erklärt.

2. Gegen diesen Typus ist Salvarsan in geringer Gesamtdosis das gegebene Heilmittel. Für das tertiäre Stadium kommt daneben Jodkali in Betracht. Quecksilber und Wismut sind entbehrlich.

Literatur.

Die mit * bezeichneten Veröffentlichungen waren mir nur in Referaten, meist in den „Jahresk. f. ärztl. Fortb.", zugänglich.

1. Hauck, Die Behandlung der Geschlechtskrankheiten. 1923.
2. Dietel, Methode zur sofortigen Behandlung von Salvarsaninfiltraten. M. m. W., 1925, Nr. 4.
3. Heinemann, Praktische Syphilis- und Tuberkulosediagnostik im tropischen Lande. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1925, H. 7.
4. Boeckh, Beitrag zur Epidemiologie und Klinik der Malaria tropica. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1925, H. 7.
*5. Kyrle, Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 145.
*6. Nonne, Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 95, H. 3/4.
*7. Plaut u. Mulzer, M. m. W., 1921, Nr. 27, 38; 1922, Nr. 14, 52; 1923, Nr. 20.
*8. Plaut, Mulzer u. Neubürger, M. m. W., 1922, Nr. 14.
*9. Neubürger u. Terplan, Virch. Arch., 1924, S. 247.
10. Plehn u. Mense jun., Die tropischen Hautkrankheiten. In Handbuch der Tropenkrankheiten, 3. Aufl. 1924, Bd. 2.

Beriberi bei Froschlarven.

Von

Prof. Dr. **W. H. Hoffmann**, Habana.

Im Sommer dieses Jahres beschäftigte ich mich wegen anderer Versuche mit der Aufzucht von jungen Fröschen aus dem Ei, wozu ich die hiesige Art Hyla septentrionalis benutzte.

Die Zucht war leicht während der Zeit der Mangos, die eine vorzügliche Nahrung für die Kaulquappen bilden. Die ganze Entwicklungszeit vom Ei bis zum jungen Frosch dauerte nur 2—3 Wochen.

Als die Mangozeit vorüber war, mußte ich meine Kaulquappen mit Weißbrot füttern, das ich als trockenes Pulver in das Wasser streute. Bald bemerkte ich, daß die Entwicklung viel langsamer voranging, und die Tiere zeigten manche Besonderheiten, die mir auffielen. Sie starben, ehe sie zur Reife kamen.

Bei genauerer Beobachtung überzeugte ich mich, daß die Tiere bei der reinen Brotfütterung ein regelrechtes Krankheitsbild entwickeln, das der Beriberi entspricht, und ich beschloß, die Sache experimentell zu prüfen. Ich habe bisher in 4 Reihen von je 40—50 Tieren den Versuch wiederholt und in allen Fällen ohne Ausnahme übereinstimmende Ergebnisse erzielt, während Vergleichstiere vom selben Eigelege bei gemischtem Futter sich immer planmäßig entwickelten.

Die Tiere fressen das Brot gut, aber bald verlangsamt sich die Entwicklung, besonders in der zweiten Hälfte des Larvenlebens, das mit der Entwicklung der hinteren Gliedmaßen beginnt. Sie dauert 50—70 Tage und mehr bis zur Reife, also das 3—4fache der gewöhnlichen Zeit. Kein Tier beendet seine Entwicklung vollständig bis zum reifen Frosch.

Mit der Entwickelung der Hinterextremitäten tritt mit aller Deutlichkeit die Erkrankung in Erscheinung, denn die Gliedmaßen bleiben von Anfang an völlig gelähmt. Schlaff, unbeweglich und atrophisch hängen sie am Leibe herab, während sie beim gesunden Tier immer in aktiver Beugestellung sich befinden wie beim erwachsenen Frosch. Die schlaffe Lähmung tritt besonders deutlich

an den Händen in Erscheinung, welche ganz ausgesprochen die Stellung einer voll ausgebildeten Radialislähmung zeigen.

Die Tiere sind schwach, kränklich und anämisch; durch die Haut sieht man mitunter kleine Blutungen auf der Serosa der Leibeshöhle hindurchschimmern. Auch Veränderungen der Färbung kommen vor.

Weiterhin treten trophoneurotische Störungen auf, welche sich in unregelmäßigen Verdickungen der Weichteile in der Umgebung der Gelenke kundgeben. Bei sehr vorgeschrittenen Fällen, zwischen dem 60. und 70. Krankheitstage, tritt ein beträchtliches Ödem der Haut in der Unterbauch- und Skrotalgegend auf.

In der letzten Zeit des Larvenlebens sind die Tiere nahezu unbeweglich und können sich nur noch mit Mühe von Zeit zu Zeit an die Oberfläche des Wassers bewegen, um Luft zu holen. Wie Leichen treiben sie schließlich mit weitgespreizten Gliedern im Wasser umher, von jeder leichten Strömung hilflos hin und her geworfen.

Alle sterben an der Krankheit, oder sie ersticken schließlich im Wasser, wenn sie nach Erreichung des Reifezustandes wegen ihrer Lähmungen nicht aus dem Wasser herausklettern können, wie die gesunden Tiere.

Durch die rechtzeitige Änderung der Nahrung, Zusatz von Früchten oder toten Würmern, läßt sich der Zustand bessern oder heilen, wie ich festgestellt habe.

Das Krankheitsbild entspricht durchaus dem Bild der Beriberi.

Auch im anatomischen Bild treten Zeichen hervor, die für Beri-Beri typisch sind. Das Herz zeigt eine Dilatation beider Vorkammern, die vielleicht der Erweiterung des rechten Herzens bei Beri-Beri entspricht, wie sie bei höheren Tieren und beim Menschen auftritt. Auf den serösen Häuten finden sich kleine Blutungen. An den quergestreiften Muskeln und am Herzen findet sich eine Degeneration, stellenweise mit Schwund der Querstreifen, wie sie bei Beri-Beri bekannt ist. An den Knochen habe ich keine auffälligen Veränderungen bemerkt.

Ob die charakteristischen Nervenveränderungen vorhanden sind, habe ich noch nicht sicher festgestellt, glaube aber, daß es am Ischiaticus möglich sein muß, sie zu finden.

Die Froschlarven sind leicht zu beschaffende und bequem zu handhabende Versuchstiere. Die Versuche können daher leicht in jedem Laboratorium wiederholt und im einzelnen abgeändert werden. Sie können vielleicht zur Lösung der Beri-Beri-Frage beitragen; deshalb teile ich meine Erfahrungen schon jetzt kurz mit.

Meine Versuche sprechen mit aller Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Beriberi ursächlich mit dem Fehlen bestimmter lebenswichtiger Bestandteile der Nahrung zusammenhängt. Sie sprechen gegen die Infektionstheorie.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich eine Beobachtung bekannt machen, die ich zufällig erfuhr, als ich mit einem Bekannten, Dr. Pedro Ramos Baéz, über die vorstehenden Versuche sprach.

Er erzählte mir, das während des kubanischen Unabhängigkeitskrieges wegen der Entbehrungen eine Beriberiepidemie ausbrach, und wußte besonders von einem schweren Fall, der durch Ernährung mit Mangos geheilt wurde. Ich halte es durchaus für möglich, ähnlich wie die Erdbeeren als Heilmittel bei Sprue bekannt sind. Ich erinnere mich nicht, in den Ländern des Ostens von der Heilwirkung der Mangos bei Beriberi gehört zu haben, aber es wäre gewiß nicht schwer, Beobachtungen darüber anzustellen, und ich möchte darum besonders darauf hinweisen.

Zusatz bei der Korrektur: Am 24. Dezember sind noch 6 Larven der letzten Serie am Leben, 95 Tage alt, ohne die Vorderbeine entwickelt zu haben.

Urtikaria durch Phlebotomusstiche.

Von

Prof. Dr. **W. H. Hoffmann**, Habana.

Der interessante Aufsatz von A. Dostrowsky über die sogenannte Harara im Heft 9 des Archivs veranlaßt mich, kurz einige persönliche Erfahrungen über Phlebotomenstiche mitzuteilen.

Im Jahre 1912 wurde ich in Indochina auf dem Saigonfluß nachts in der hochgelegenen Kabine des Passagierdampfers in sehr schmerzhafter Weise von Insekten heimgesucht, die ich bei der schwachen Nachtbeleuchtung nicht sehen konnte. Früh am nächsten Morgen fand ich an der Scheibe meines Bullauges die kleinen Phlebotomen, die offenbar zum Tageslicht geflogen waren. Die Quaddeln und der Ausschlag, die sich bei mir im Anschluß an die Stiche entwickelten, boten ganz das Bild, wie es von Dostrowsky sehr charakteristisch beschrieben ist. Die Spuren der Quaddeln blieben wochenlang sehr deutlich in der Haut sichtbar.

Im Sommer 1918 wurde ich in der Krim an Land in sehr ähnlicher Weise nachts gequält. Auf Grund der Schmerzhaftigkeit der Stiche nahm ich sofort an, daß es sich um Phlebotomen handeln müsse. Die Stiche sind so lästig, daß sie mit Moskitostichen gar nicht zu vergleichen sind. Es gelang mir auch bald, abends an der elektrischen Lampe meines Zimmers einige Phlebotomen zu fangen. Auch hier wieder entwickelte sich auf der Haut das

gleiche Bild. Wiederum blieben die Stiche, nachdem die Insekten mit dem Einsetzen der kühleren Witterung verschwunden waren, noch wochenlang sichtbar.

Auch zu Beginn meines Aufenthaltes in Habana wurde ich in der Nacht sehr schmerzhaft gestochen. Ich dachte zuerst auch an Phlebotomen; doch sprach dagegen, daß die Quaddeln auf der Haut sehr flüchtig waren und schon nach wenigen Stunden völlig verschwanden. Phlebotomus habe ich hier bisher nie gesehen. Die Ursache war in diesem Falle offenbar eine Kulexart, an deren Gift ich noch nicht gewöhnt war, gegen das ich aber im Laufe der Zeit auch eine sehr beträchtliche Immunität erworben habe; ebenso wie gegenüber dem Gifte der Stegomyia, die mir auch in der ersten Zeit große, stark juckende Quaddeln verursachte, während ich jetzt fast nichts mehr spüre.

Besonders charakteristisch scheint mir die langdauernde Nachwirkung der Phlebotomusstiche auf die Haut zu sein, die auf tiefergehende Schädigungen hinweist, so daß es berechtigt ist, ein eigenes Krankheitsbild anzunehmen.

Ich glaube auch, daß die von Dostrowsky vorgeschlagene Bezeichnung als Urticaria multiformis der warmen Länder zweckmäßig ist.

Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochäten.

Dubosarsky (Petersburg-Wien). **Über die Färbung der Spir. pallida mit Spirsil.** Wien. klin. Wochenschr., 1924, Nr. 19.

Bestätigung der guten Färberesultate mit dem von Szilvasi im Jahre 1923 angegebenen Farbstoff Spirsil. Die Hauptsache ist, daß die Ausstriche dünn hergestellt werden. Mühlens.

Zuelzer, M. Über die Kultivierung mariner Spirochäten mit einigen Bemerkungen zur Züchtung der Spir. Obermeieri. Centralblatt f. Bakt., Orig. 1925, Bd. 96, S. 424.

Z. konnte — ebenso wie früher im Süßwasserschlamm — auch im Meereswasserschlamm Spirochäten vom Typ der Spirochaeta (Leptospira) icterogenes nachweisen und sie auch kultivieren. Bei den Kulturversuchen mußten die ersten Generationen bei niedriger Temperatur gehalten werden (10°), wobei allerdings nur langsame Vermehrung erfolgt. Später wuchsen die Mikroorganismen gut in Ringerlösung + 10% inaktiven Kaninchenserums, etwas überschichtet mit Paraffinöl (bei 22—25° C). — Die nachgewiesenen beiden marinen Spirochätentypen werden Spir. icterogenes marina und Spir. graminae marina Zuelzer (n. subspec.) bezeichnet.

Gegenüber den vielen Mißerfolgen bei Züchtungsversuchen von Rekurrensspirochäten macht Verf. darauf aufmerksam, daß etwas Blutzusatz zum Ungermannschen Nährboden (Kaninchenblutkörperchen) sowie die Einimpfung von Spirochäten mit der nötigen Vermehrungsintensität (von Mäusen auf Höhepunkt der Spirochätenteilungen) außerordentlich wichtig für das Gelingen der Kultur sei. Außerdem muß die Überschichtung des Nährbodens mit einer möglichst hohen Paraffinschicht gleich nach dem Inaktivieren zu dem noch warmen Nährboden erfolgen, da dann die Luft aus dem Serum verdrängt ist. Mühlens.

Verschiedene Helminthen.

Fairley, N. Hamilton & Liston, W. Glen. Studies in Dracontiasis. Part. III. A Note on Various Local Indian Remedies. Ind. Journ. Med. Res., Oktober 1924, Bd. 12, Nr. 2, S. 347—351.

Aufzählung von einheimischen, bei Dracontiasis benutzten indischen Medikamenten und mechanischen Entfernungsmethoden, deren originellste im Heraussaugen des Wurmes aus der Geschwürsöffnung besteht.

Fairley, Hamilton N. Studies in Dracontiasis. Part. V. Observations and Reflections on Intravenous Medications with Special Reference to Tartar Emetic. Ind. Journ. Med. Res., Oktober 1924, Bd. 12, Nr. 2, S. 371—374.

Nach den Erfahrungen des Autors an 218 Guineawurmpatienten ist, wenn letztere zu ärztlicher Behandlung kommen, in 71,1% die „Hautblase" bereits geplatzt und in 43,7% sind schon septische Komplikationen eingetreten. Medikamentöse Abtötung des Wurmes hätte aber nur in den übrigbleibenden 28,9% einen praktischen Zweck, da nur in diesen Fällen mit einer Resorption der Parasiten in loco zu rechnen sei, wennschon immerhin das Absterben des Wurmes auch dessen sonst notwendig werdende Extraktion zu erleichtern pflege.

Im Gegensatz zu den Angaben anderer Autoren (siehe dieses Archiv, 1922, Bd. 22, S. 124; 1924, S. 214; 1925, S. 96 u. 97) erwies sich Tartarus stibiatus aber als völlig unwirksam, da in einer Serie von 13 sorgsam ausgewählten frischen Fällen, die im Mittel je 9,0 Grain (ca. 0,6 g) Tartarus stibiatus innerhalb 12,5 Tagen intravenös erhielten, weder die Würmer noch ihre Mikrofilarien abgetötet wurden. Auch vom klinischen Standpunkte verhielten sich die so behandelten Fälle sowohl hinsichtlich der Lokalerscheinungen wie des Allgemeinbefindens ebenso, wie nur mit aseptischen oder antiseptischen Verbänden behandelte. Fülleborn.

Fairley, N. Hamilton. Studies in Dracontiasis. Part. IV. The Clinical Picture — An Analysis of 140 Cases. Ind. Journ. Med. Res., Oktober 1924, Bd. 12, Nr. 2, S. 351—367.

Am häufigsten tritt in Indien der Guineawurm im westlichen Teil der Madras-Presidency (29,64‰) und in Deccan (28,1‰) auf. In manchen Dörfern ist aber fast $^1/_4$ der Bevölkerung für mindestens 1 Monat im Jahre infolge von Dracondiasis arbeitsunfähig, und dauernde Invalidität — besonders durch Knieankylose in Beugestellung und plantare Streckung des Knöchelgelenkes infolge Achillessehnenkontraktur — sind häufig genug, wennschon die Folgen septischer Komplikationen selten den Tod herbeiführen (unter 9904 von Williams analysierten Fällen waren 8 Todesfälle).

Die Angaben der vorliegenden Arbeit stützen sich auf 140 in den beiden letzten Jahren beobachtete Fälle; die Inkubationszeit konnte nur in 8 mit einiger Sicherheit festgestellt werden und betrug 10—14 Monate. Im Mittel kamen 1,9 Guineawürmer auf den Pat.; einer hatte 13. Da nicht alle, dasselbe Wasser trinkenden Familienmitglieder auch in gleicher Häufigkeit erkranken, müsse es einen, vielleicht durch die Beschaffenheit des Magensaftes bedingte persönliche Resistenz gegen den Parasiten geben. 86,5% der Würmer brachen an den unteren Extremitäten durch; der gewöhnliche Sitz der Parasiten ist das Unterhautbindegewebe, selten tiefere Gewebsschichten, wie das Bindegewebe zwischen den Muskeln oder die Synovialmembran der Gelenke. Die ersten Lokalsymptome sind Jucken und stechende Schmerzen an der Durchbruchsstelle, wo

sich innerhalb weniger Stunden ein Bläschen entwickelt, dessen Größe in der vorliegenden Serie zwischen 2 mm und 7 cm Durchmesser schwankte. Gewöhnlich platzt das Bläschen vor Ablauf von 4 Tagen, und darunter liegt dann inmitten der roten Granulationen des Geschwürsgrundes eine weißliche nekrotische Masse mit der Durchbruchsstelle des Wurmes; diese löst sich gewöhnlich innerhalb von 11 Tagen ab, kann aber operativ auch vorher entfernt werden, und wenn der Wurm extrahiert und keine bakterielle Infektion eingetreten ist, heilt das Geschwür meist schnell. Alle Komplikationen (mit Ausnahme verkalkter Würmer) waren durch bakterielle Infektion hervorgerufen.

Meist traten schon einige Stunden vor den allerersten Lokalsymptomen durch Wurmtoxine verursachte Allgemeinerscheinungen auf, unter denen die Urtikaria die auffälligste ist. In der Serie des Autors trat die unerträglich juckende, meist über den ganzen Körper verbreitete Urtikaria in 39% der Fälle auf, und zwar fast ausnahmslos noch vor der Bildung des Durchbruchbläschens; gewöhnlich entstand sie nachts, um meist nicht länger als ca. 12 Stunden anzuhalten. Einige Individuen zeigten eine ausgesprochene Disposition; in einer Guineawurmsaison traten aber auch bei multiplen Infektionen selten mehr als ein Urtikariaanfall auf, während vorjährige Anfälle eine Immunität dagegen nicht hinterließen.

Zugleich mit der Urtikaria treten in typischen Fällen starke Gesichtsödeme auf, die verschwollenen Augen sind wie „blutunterlaufen", die Konjunktiven gleich anderen Schleimhäuten stark injiziert, und auch die ganze Gesichtshaut zeigt ein dunkles Erythem, das sich über den Körper ausbreiten kann.

Unter den Initialsymptomen können auch Schwindel und Ohnmacht, oft auch Übelkeit, Erbrechen und Durchfall vorkommen, und einmal wurde tagelang anhaltendes „Schluchzen" beobachtet. Ob das auch in der Serie des Autors häufiger beobachtete Fieber durch den Parasiten oder durch Malaria oder andere Komplikationen verursacht war, ließ sich nicht entscheiden. Zu den auffallendsten Anfangserscheinungen gehört Dyspnoe; es handelt sich um typisches bronchiales Asthma, das ebenso wie die anderen Allgemeinsymptome auf Adrenalin schnell schwindet. Die den Sympathikus erregende Wirkung des letzteren spräche dafür, daß es sich bei den Initialerscheinungen um Sympathikuslähmung, oder — falls Atropin dieselbe Heilwirkung haben sollte — um Reizung seines Antagonisten, des Vagus, handele. Da Guineawurmextrakte auch bei nicht mit dem Parasiten infizierten Ziegen wirksam seien, scheine es sich um Anaphylaxie nicht zu handeln.

Das Blutbild, das eingehend besprochen wird, war wegen der gleichzeitig vorhandenen anderen Helminthen schwer zu beurteilen und wird natürlich auch durch auftretende aseptische Komplikationen beeinflußt; in den beiden daraufhin untersuchten Fällen zeigte das Blut während der initialen Urtikaria keine Eosinophilie, jedoch 48 Stunden später. Fülleborn.

Wright, R. E. Encysted Guinea-Worm of the Orbit. Ind. Med. Gaz., Sept. 1924, Bd. 59, Nr. 9, S. 458—459.

Unter dem oberen Augenlide eines 5jähr. Hindumädchens befand sich ein erbsengroßer Tumor, der, wie sich bei der Operation herausstellte, mit einem haselnußgroßen, mit dem Periost des Orbitadaches verwachsenen zusammenhing. Es handelt sich, wie Prof. Leiper feststellte, um einen zum Teil verkalkten Guineawurm. Guineawurm im Auge ist offenbar selten. Das Kind hatte an Ptosis gelitten. Fülleborn.

Watkins, Thomas H. & Moss, Alin W. Report of two Cases of Intestinal Obstruction caused by Roundworms following Dosage of Santonin. Journ. Americ. Med. Ass., 3. Mai 1924, Bd. 82, Nr. 18, S. 1442—1443.

Nach Santonin und Kalomel kam es fast gleichzeitig bei 2 Kindern derselben Familie zu Askaridenileus, der die Operation nötig machte; in dem einen Falle wurden 49, im anderen 51 Askariden dabei entfernt.

Der Autor stellt die Frage, ob dasselbe bei Verabreichung kleinerer Santoningaben, bzw. nach voraufgehendem Fasten und Abführen, ebenfalls geschehen wäre. Fülleborn.

Robertson, M. O. Surgical Conditions caused by Intestinal Parasites: Report of two Cases. Journ. Amer. Med. Ass., 1. März 1924, Bd. 82, Nr. 9, S. 717.

In dem einen Falle fanden sich bei einem Manne, der mit den Symptomen einer perforierten Appendizitis zur Operation kam, im Ileum drei kleine Perforationsstellen, und drei Ascaris lumbricoides wurden aus dem Ileum herausgezogen. In dem anderen Falle handelte es sich um ein $2^1/_4$ Jahre altes Japanerkind, das wegen derselben Indikation operiert wurde; der perforierte Appendix wurde entfernt, und am nächsten Morgen fand sich ein Askaris im Verband. Beide Pat. genasen. Fülleborn.

Le Roi des Barres. L'Ascaridiose chirurgicale. Far Eastern Assoc. of trop. Med.; Transact. of the fifth biennial Congress, Singapore 1923, S. 447—481.

Übersicht über die Rolle von Askaris in der Chirurgie; für Ostasien, wo Askaris so überaus verbreitet ist, müsse der Chirurg natürlich besonders damit Bescheid wissen, wie zahlreiche Symptome von Askaris verursacht bzw. von ihnen vorgetäuscht werden können. Fülleborn.

Thornton, H. The Relationship between Ascarids of Man, Pig and Chimpanzee. Ann. Trop. Med. and Parasit., 30. April 1924, Bd. 18, Nr. 1, S. 94—100.

Morphologische Unterschiede zwischen dem Ascaris lumbricoides des Menschen und dem Askaris vom Schwein und Schimpanse ließen sich nicht feststellen. Fülleborn.

a) **Dive, G. H. & Lafrenais, H. M. A Case of Deposition of the eggs of Hepaticola hepatica in the human liver.** Journ. Roy. Army Med. Corps, Juli 1924, Bd. 43, Nr. 1, S. 1—4.

b) **Mac Arthur, W. P. A Case of Infestation of Human Liver with Hepaticola hepatica (Bancroft 1893) Hall, 1916; with Sections from the Liver. Proc.** Royal Soc. of Med. (Sect. Trop. Dis. a. Parasit.), August 1924, Bd. 17, Nr. 10, S. 83 bis 84.

Ein 20jähr. Soldat, der 3 Jahre in Britisch-Indien gedient hatte, hatte Abszesse in Lunge und Leber. In der Nähe des Leberabszesses fanden sich Ansammlungen von Hepaticola-hepatica-Eiern, wie man sie bei der Ratte findet (Abbildungen bei Dive). Von Menschen ist das der erste bekannt gewordene Fall. Fülleborn.

Monroe, Dunlop. Note on the Longevity of Clonorchis sinensis. Public Health, Rep., 25. Juli 1924, Bd. 39, Nr. 30, S. 1802—1803.

Nach den bei chinesischen Einwanderern in Amerika gemachten Erfahrungen bleibt Clonorchisinfektion für viele, selbst 20 und 25 Jahre, bestehen. Fülleborn.

Duga. Un Kyste sous-hépatique dû a Fasciola hepatica. Ann. de Méd. et de Pharm. Col., Paris, September-Dezember 1923, Bd. 23, Nr. 3, S. 358—359. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1924, Bd. 21, Nr. 7, S. 537.

Bei einem 8jährigen eingeborenen Mädchen wurden im Yaunde-Hospital (Kamerun) bei der Punktion einer „sub-hepatischen Zyste" von der Größe einer Orange Eier von Fasciola hepatica nachgewiesen; nach der Operation gingen viel erwachsene Egel ab. Fülleborn.

Legér, André & Couput, André. Nasomyiase à Chrysomyia dux, Esch. Bull. Soc. Pathol. exot., 14. Mai 1924, Bd. 17, Nr. 5, S. 375—376.

Myiasis der Nase ist in Annam relativ selten. Die Autoren beschreiben kurz eine durch Chrysomyia dux Esch. (= Ch. megacephala Fabr.) verursachte. Es wurden 70 Larven in 5 Tagen entfernt; trotz erheblicher Zerstörung mit großem Substanzverlust trat schnelle Heilung ein. Fülleborn.

Fletcher, T. Bainbrigge. Intestinal Coleoptera. Ind. Med. Gaz., Juni 1924, Bd. 59, Nr. 6, S. 206—207.

An der Tatsache, daß lebende Käfer in Ceylon und Niederbengalen mit dem Kote gelegentlich entleert werden, können keine Zweifel bestehen. Außer Onthophagus bifasciatus und einer noch nicht näher bestimmten anderen Onthophagusart sei auch Caccobius mutans unter diesen Umständen festgestellt worden. Mit nur einer Ausnahme seien stets lediglich Kinder mit den Kotkäfern infiziert gewesen. In 7 Fällen, wo das Geschlecht der Käfer bestimmt wurde, waren es 6 ♀♀ und nur 1 ♂. Der Autor denkt an die Möglichkeit, daß die Käfer auf der Suche nach Kot von außen her in den After eindringen. Fülleborn.

Verschiedenes.

de Langen, C. D. Polyarthritis epidemica bij kinderen. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl. Indie, Bd. 65, H. 5.

In einem Kinderkrankensaal der internen Abteilung des zentralen bürgerlichen Krankenhauses auf Java trat in einem Zeitraum von $2^1/_2$ Monaten bei 18 von den 30 daselbst untergebrachten Kindern (Inländer) eine Polyarthritis auf, deren Ursache nicht völlig geklärt ist.

Die Erkrankung ging mit hohem Fieber einher, das durchschnittlich 24 Tage dauerte; Schwellung der Knie-, Ellbogen-, Hand- und Fußgelenke; Leukozytose. Alle Fälle genasen ohne jede Komplikation.

Die Punktion der Gelenke gab eitrigen Inhalt, alle Kulturen blieben steril. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 4 Monaten und 10 Jahren, darunter waren 10 Jungen und 8 Mädchen. Bei zwei von den Mädchen fand sich eine Vulvovaginitis gonorrhoica, bei keinem der Knaben war eine Urethritis.

Der kontagiöse Charakter der auf einen Saal beschränkten Epidemie und das klinische Bild sprachen gegen eine gonorrhoische Arthritis. Differentialdiagnostisch käme, da Polyarthritis acuta rheumatica bei Inländern auf Java nicht vorkommt, die „Dengue" als Ursache der Gelenkschwellung in Betracht, doch diese dauert höchstens 4—7 Tage, wobei es niemals zur eitrigen Entzündung der Gelenke kommt. Kirschner (Bandoeng).

Klemperer, G. (Berlin). **Ist deutsches Insulin vollwertig?** Therapie der Gegenwart, 1925, Nr. 1.

Preuß, J. & Jacoby, A. (Berlin). **Über Trockeninsulin (Kahlbaum).** Med. Klinik, 1925, Nr. 43.

Daß die Verwendung deutschen Insulins die gleichen günstigen Resultate in der Diabetestherapie ergibt wie der Gebrauch ausländischer Präparate, ist von den verschiedensten Seiten in der Literatur hervorgehoben worden und konnte auch vom Referenten immer wieder bestätigt werden. Klemperer zeigt dies an einigen Beispielen in der ersten der genannten Arbeiten, speziell für das Kahlbaumsche Insulin. Das letztere kommt neuerdings auch in fester Form in den Handel, um erst unmittelbar vor der Injektion aufgelöst zu werden (Trockeninsulin Kahlbaum). Auf diese Weise gelingt es, die bei flüssigen Präparaten nach längerem Stehen namentlich in der Wärme beobachtete Abnahme der Wirksamkeit zu vermeiden, was besonders in den Tropen von großer Bedeutung ist. Die Keimfreiheit der einzuspritzenden Flüssigkeit wird durch eine sehr sinnreiche Konstruktion gesichert. Die wirksame Substanz befindet sich als Pulver in einem kleinen Glasröhrchen, das in den das Insulinfläschchen verschließenden Gummistopfen eingepreßt ist. Ein Druck auf diesen Stöpsel läßt das Röhrchen in die in dem Fläschchen befindliche sterile Flüssigkeit fallen, in der sich das Mittel rasch löst, das nun in der üblichen Weise durch Durchstechen des Gummistöpsels mit der Spritzennadel steril entnommen und injiziert werden kann. Fischer (Hamburg).

Über Lobelin „Ingelheim".

Das aus der Lobelia inflata als reines, kristallisiertes und haltbares Präparat gewonnene Lobelin zeigt bei parenteraler Einverleibung eine ausgesprochene Wirkung auf das Atemzentrum im Sinne eines Reizes. Es kann daher als das spezifische Mittel gegen jede aus irgend einem Grunde auftretende Atemlähmung angesehen werden. Es wird in sterilen Ampullen in den Handel gebracht und in Dosen von 0,003 (für Kinder) — 0,01 (für Erwachsene) subkutan, intramuskulär oder intravenös gegeben, doch empfiehlt sich namentlich in bedrohlichen Fällen, für die das Präparat in erster Linie in Frage kommt, vor allem der rasch und auch bei daniederliegendem Kreislauf sicher wirkende intravenöse Weg, wobei allerdings langsam zu injizieren ist.

Indiziert ist das Mittel bei jeder Art von Atemstillstand oder schwerer Atemstörung. Ein Erfolg ist auch bei völlig sistierter Respiration zu erwarten, wenn nur noch Spuren einer Herztätigkeit vorhanden sind (Renz). Die bequeme Handhabung und die lange Haltbarkeit des Mittels erleichtern seine Mitnahme und machen es auch unter schwierigen Verhältnissen (z. B. in den Tropen) verwendbar. Fischer (Hamburg).

Nachruf.

In Pavia starb im Alter von 82 Jahren Camillo Golgi. Was wir den grundlegenden Malariaarbeiten dieses großen Forschers verdanken, wird in den Annalen der Tropenmedizin für immer unvergessen bleiben.

Die Redaktion.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 4

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg. Direktor: Obermedizinalrat Prof. B. Nocht. — Helminthologische Abteilung: Prof. F. Fülleborn.)

Die Hakenwurmkrankheit, unter besonderer Berücksichtigung der nervösen Erscheinungen, Temperatursteigerung und Allotriophagie.

Von

Dr. **Hermann Hees.**

Trotz der zahllosen Arbeiten über die Hakenwurmkrankheit ist das Symptombild der Erkrankung noch keineswegs in allen Einzelheiten geklärt. Wir finden in verschiedenen Punkten die widersprechendsten Anschauungen. Sandwith und Ashford stellen neben die Symptome der Anämie und des Darmkanals als Hauptgruppe die nervösen Erscheinungen. Sandwith fand häufig Verminderung und Verlust der Patellarreflexe. Ashford beschreibt außerdem Neuritis, Parästhesien, Hysteroepilepsie, Halluzinationen und religiöse Pseudomanie. Dagegen berichten Löbker und Bruns, sowie Lutz in ihren umfassenden Arbeiten keinerlei derartige Beobachtungen.

Auf Veranlassung von Herrn Geh. Rat Fülleborn habe ich versucht, diese Verschiedenheit der Anschauungen dadurch zu klären, daß ich die Ankylostomumerkrankungen in Europa durchsah auf solche noch strittigen Symptome, zu denen auch das Auftreten von Fieber und Allotriophagie gehören. Bei den europäischen Erkrankungen sind leichter andere Komplikationen auszuschließen, und man findet bei diesen auch zahlreiche schwere, zum Teil tödlich verlaufende Fälle, so daß ein Vergleich mit den Erkrankungen in tropischen Ländern wohl möglich erscheint.

I. Als erster beobachtete Nervenstörungen bei Hakenwurmkrankheit Sandwith in Ägypten. Er fand unter 400 Fällen im Jahre 1894 die Patellarreflexe in 35% normal, in 48% fehlend und in 12% gesteigert. Die Steigerung der Reflexe deutet auf eine andere in Ägypten häufige Erkrankung, die Pellagra hin.

Sandwith fand allerdings unter den 400 Patienten nur in 8% Pellagra, und er schrieb deshalb den hohen Prozentsatz der Nervenstörungen der Ankylostomiasis zu. Doch bereits 1905 sagt er wörtlich: „Schon 1893, als ich eine Arbeit über Ankylostomiasis vorbereitete, merkte ich, daß einige von meinen Patienten im Hospital an Dermatitis, atrophischer Zunge, Diarrhoe, Rückenschmerzen, Alteration der Kniereflexe, Vergeßlichkeit und Melancholie litten, alles Symptome, die wir rechtmäßig der Ankylostomumanämie nicht zuschreiben können." 1915 fand er, daß von 300 Ankylostomumkranken 46%, „evtl. noch mehr," Pellagrasymptome zeigten. Es ist sehr gut möglich, daß derartige sonst vielleicht latente Erkrankungen durch schwere Ankylostomiasis ausgelöst werden. Wie sehr die Häufigkeit manifester Pellagrasymptome durch Ankylostomiasis zunimmt, beweisen die Untersuchungen Khalils in Ägypten. Dieser fand bei 15000 sonst gesunden Eingeborenen nur in 2,2%, bei 10000 Ankylostomumkranken dagegen in 13% Pellagra, also eine sechsfach höhere Erkrankungsziffer.

Später berichtet auch Ashford aus Porto Rico über nervöse Symptome bei Hakenwurmkrankheit. Mir waren 177 kurze klinische Berichte zugänglich.

1899 ist in den 20 Fällen kein Nervenbefund erwähnt.

1902 in 96 Fällen (9,5% abgeschwächte, 2% fehlend, 4% gesteigerte Patellarreflexe).

1904 in 61 Fällen (13,2% abgeschwächte, 52% fehlende, 6,6% gesteigerte Patellarreflexe).

Die auffallende Zunahme des Reflexverlustes 1904 ist vielleicht durch die erhöhte Aufmerksamkeit auf dieses Symptom zu erklären, doch deutet die häufige Steigerung der Reflexe sowie das gleichzeitige Auftreten von Lähmungen der unteren Extremitäten darauf hin, daß hier wohl noch andere Faktoren mitspielen könnten.

Fast immer bestanden Parästhesien, die als Ameisenkriechen, besonders an den Füßen, geschildert werden. Ein allgemeines Symptom ist die Kälteempfindlichkeit der Patienten, die Neigung zum Frieren. Meiner Ansicht nach ist letzteres jedoch nicht als nervöses Symptom zu betrachten, sondern jeder anämische Patient klagt über Frieren, Erstarren der Füße usw. Zudem haben viele der Fälle Ashfords starke Ödeme der unteren Extremitäten, und diese Ödeme sind teilweise so stark, wie sie meines Wissens sonst wohl kaum bei reiner Hakenwurmkrankheit beobachtet wurden. Was weiterhin die häufig angeführten Neuralgien betrifft, kann ich mich auf Lutz stützen, der immer feststellte, daß der Ausgangspunkt dieser, mitunter auch als „rheumatisch" bezeichneten, Schmerzen die Muskulatur sei. Die Nervenstämme sind nach ihm nicht druckempfindlich

— es besteht keine Neuritis —, und die Patienten geben an, daß die Schmerzen erst nach Anstrengungen auftreten. Es ist also scheinbar ein ähnlicher Ermüdungsschmerz wie beim intermittierenden Hinken, den wir ja auch auf mangelhafte Blutversorgung der Wadenmuskulatur zurückführen müssen. Die Berührungsempfindung wurde nicht genau untersucht, doch gibt Ashford an, daß sie in 3 Fällen bestimmt herabgesetzt war; dies sind wohl die 3 Fälle von 1902, bei denen außerdem noch Lähmungen der unteren Extremitäten bestanden, von denen er bei einem Patienten selbst sagt, daß man ihn mit Beriberi verwechseln könnte.

Nun spielen aber Avitaminosen in Porto Rico eine große Rolle. So betont Ashford mehrfach die äußerst einseitige und unzureichende Ernährung der Bevölkerung. Die starken Ödeme gleichen jedenfalls sehr der feuchten Form der Beriberi, wenn diese selbst auch offenbar nur selten in Porto Rico auftritt. Wir sahen aber auch während der Hungerjahre in Deutschland und Rußland derartige Ödeme zum Teil in Verbindung mit Nervenstörungen (Geronne). Außerdem ist Pellagra endemisch in Porto Rico. Früher wurde sie wenig erkannt, doch 1918 betont King ihr häufiges Zusammentreffen mit Hakenwurmerkrankungen in Porto Rico.

Außer Sandwith und Ashford berichtet kein Autor über Nervenstörungen. Mc Neil untersuchte in Texas 20 Patienten nach dieser Richtung genau ohne positives Ergebnis. Dr. Zschucke berichtete mir über seine Erfahrungen in Guatemala und Nicaragua dasselbe, obwohl er auf Anregung des Herrn Geh. Rat Fülleborn auf derartige Symptome besonders achtete. Auch in British Guiana wurden keine nervösen Symptome gefunden. Dies sind Gebiete, in denen Beriberi ebensowenig beobachtet wird. In Niederländisch-Indien ist das Mischbild der Ankylostomiasis mit Nervenerscheinungen sehr häufig, doch die Nervensymptome schreibt man dort ausnahmslos der Beriberi zu. Ebenso in Französisch-Cochinchina, wo F. Noc übrigens in 77 Fällen von Beriberi 74 mal Ankylostomiasis fand.

Lutz hat über die gesamte Literatur bis 1885 eingehend berichtet und seine eigenen Beobachtungen an 250 Fällen in Brasilien hinzugefügt. Seinen Erfahrungen, daß nervöse Störungen nicht zur Hakenwurmkrankheit gehören, schließen sich auch Löbker und Bruns in ihren Arbeiten über die Erkrankungen in Europa an. Es gelang mir von den europäischen Epidemien im Gotthardtunnel und den Bergwerken 182 Fälle mit klinischem Befund zu sammeln. Von einer Beteiligung des Nervensystems findet sich bei diesen nur sehr wenig.

Perroncito hat bei 38 Gotthardtunnelarbeitern klinische Angaben gemacht. 2 Patienten klagten über stärkere Schmerzen in den Beinen. Nur in 1 Fall sind deutliche nervöse Störungen und auch Halluzinationen vorhanden. Doch gerade dieser Patient infizierte sich als einziger außerhalb des Tunnels, wahrscheinlich bei seinem Militärdienst in der Sumpfgegend von Mantua; er nährte

sich hauptsächlich von Mais und trank schlechtes Wasser, und Perroncito spricht den Verdacht von Pellagra aus. Schönbächler, Bäumler, Immermann, Schmid, Bugnion berichten über weitere 20 Ankylostomumfälle aus dem Gotthardtunnel, bei denen sich jedoch keine Nervenerscheinungen fanden. Leichtenstern-Dresen, Ernst, Mayer, Völkers, Seifert-Müller, Sahli, Minkowski, Blum, Sonderegger, Tinotzki, Rapisarda, die etwa 45 Fälle veröffentlichen, berichten ebensowenig von einer Beteiligung des Nervensystems. Boykott und Haldane führen 69 Fälle aus den englischen Bergwerken an, von denen nur einer Verlust der Patellarreflexe und Sensibilitätsstörungen zeigte. Masius berichtet über 10 Fälle aus den belgischen Gruben. Von diesen hatten zwei zerebrale Störungen.

Ashford gibt an, daß bei Hakenwurmkrankheit zerebrale Störungen häufiger beobachtet werden. Austregesilo veröffentlichte seinerzeit ebenfalls 3 Fälle von Geisteskrankheit bei Ankylostomiasis, doch erscheinen mir diese kaum beweisend. Wir würden sie heute wohl zur Dementia praecox rechnen, und auch ein Geisteskranker kann natürlich einmal Ankylostomen bekommen.

In dem einen der oben erwähnten Fälle von Masius handelte es sich um einen 56jährigen Bergarbeiter, der unter Delirien starb und einige Tage vorher Ataxie zeigte. Dieser hatte bereits 10 Jahre das Bergwerk nicht mehr betreten. Bei der Sektion fand sich 1(!) Ankylostomumweibchen und 1 Trichocephalus; ferner jedoch hämorrhagische und pachymeningitische Veränderungen der Dura mater. Ebensowenig wie wir den Hakenwurm in diesem Falle als Todesursache ansehen können, dürfen wir ihm ohne weiteres die nervösen Symptome zuschreiben. Der Verdacht einer luetischen Affektion erscheint mir naheliegender.

Der zweite Fall von Masius starb unter Fieber, Reflexsteigerung und Konvulsionen. Er hatte zahlreiche Ankylostomen. Die Nervenstörungen traten aber erst auf, als zu der sekundären Anämie plötzlich eine schwere infektiöse Anämie mit Reizung des Knochenmarkes hinzutrat, der der Patient erlag. Es traten dabei zahlreiche Erythroblasten und Myelozyten auf, und vor dem Tode überwog die Zahl der weißen Blutzellen fast die der roten.

Dieser Fall bildet eher den Übergang zur perniziösen Anämie, bei der Nervenstörungen ja häufig beobachtet werden. Sie werden jedoch wie auch hier durch den Sektionsbefund erklärt, bei dem sich zahlreiche Blutextravasate und Degenerationen im Zentralnervensystem fanden. Bei Hakenwurmkrankheit wird nichts derartiges beobachtet, und auch sonst ist sie gegenüber der perniziösen Anämie wesentlich verschieden, selbst in den extremsten Fällen (Nägeli, Boykott u. a.).

Nach all diesem erscheint es mir etwas verfrüht, das Krankheitsbild der Hakenwurminfektion derart zu präzisieren, daß bei Ankylostomiasis in mittelschweren chronischen Fällen die Patellarreflexe abgeschwächt und in schweren Fällen aufgehoben sind (Ashford)[1]). Sandwith korrigierte bereits 1905 seine Ansicht, nachdem er einsehen mußte, daß in Ägypten 46 % seiner Anky-

[1]) Die Krankengeschichten Ashfords widersprechen dem auch teilweise: Leichte Erkrankungen mit fehlenden Patellarreflexen, sein Fall 44 und 57 im Jahre 1904; sehr schwere Erkrankungen mit normalen Patellarreflexen, sein Fall 59 und 60 im Jahre 1904.

lostomumpatienten Pellagra hatten. Auch in Porto Rico scheinen sich zwei Erkrankungen zu überlagern.

II. Ebenso weit auseinander gehen die Anschauungen über das Auftreten von Fieber bei Hakenwurmkrankheit. Es gibt mehrere Möglichkeiten zur Erklärung der Temperatursteigerungen hierbei: 1. als toxische Erscheinung, 2. als sogenanntes „anämisches Fieber", 3. durch Sekundärinfektionen bedingt.

Einzelne Autoren wie Bianchini, der 20 Fälle nach dieser Richtung genau untersuchte, fanden Fieber nur bei Auftreten von Komplikationen. Prowe stellte als erster in seiner ausgezeichneten, leider anscheinend fast völlig vergessenen Arbeit an einem großen Krankenmaterial in Zentralamerika fest, daß nach Ausschalten von Malaria und anderen komplizierenden Erkrankungen eine Reihe schwerer Fälle übrig blieb, bei denen die Temperatur allabendlich auf 37,5—38° stieg. Lutz und Löbker geben die Temperaturen bei leichten Fällen als normal, bei schweren oft um einige $^1/_{10}$ Grade niedriger als die Norm an. Perroncito beobachtete zwei Fälle von Fieber bei Ankylostomiasis, und ein dritter gab in der Anamnese an, daß er gefiebert habe. Dresen erwähnt 3 Fälle, von denen jedoch einer einen so starken Milztumor hatte, daß die Ätiologie fraglich sein muß. Bäumler, Schönbächler und Schmid beobachteten je 1 Fall mit Fieber. Castellani dagegen gibt an, daß Temperatursteigerung bei leichten Fällen in 25%, bei schweren in 50—75% bestehe. Er fand Fieber von teils intermittierendem, teils kontinuaartigem, wellenförmigem und unregelmäßigem Verlauf. Ashford rechnet Fieber als ein konstantes Symptom bei Hakenwurmkrankheit.

Nach all diesen Beobachtungen bei chronischen Fällen ist ein toxisches Fieber wohl auszuschließen; denn dieses müßte vermutlich besonders stark auftreten bei schweren akuten Infektionen, wo plötzlich massenhaft Parasiten in den Körper gelangen. Auch mehrere schwere akute Fälle Ashfords sprechen dagegen[1]).

Die Fälle Prowes und einzelne Kurven Castellanis zeigen nun nach einer einmaligen Thymol- oder β-Naphtholgabe Temperaturabfall in 1—2 Tagen. Wir könnten diese Wirkung wohl nicht beobachten, wenn es sich um „anämisches Fieber" handelte, wie solches nach Nägeli nicht selten bei Chlorose und perniziöser Anämie ohne ausreichende Erklärung auftritt.

Mir erscheint deshalb die Ansicht Castellanis am wahrscheinlichsten, daß die Ursache der Temperaturen Sekundärinfektionen

[1]) Die Fälle 38, 39 und 52 aus dem Jahre 1904 haben normale Temperatur.

der zahlreichen kleinen Wunden im Darmkanal sind. Einzelne Sektionsbefunde mit zirkumskripter Peritonitis (Lutz) sind ebenfalls nur so zu erklären. Das Fieber hält in einem Teil der Fälle Castellanis übrigens noch wochenlang nach dem Abtreiben der Parasiten an. Wenn es andererseits Castellani gelang, in einzelnen Fällen nicht nur aus dem Kot, sondern auch aus dem Blute der Patienten seinen Bacillus asiaticus zu isolieren, oder wenn er und Ashford ein Eindringen von Darmbakterien in den Kreislauf bei schweren Hakenwurmerkrankungen fanden, so würde dies doch keineswegs nur dem Krankheitsbilde der Hakenwurminfektion eigentümlich sein; denn derartige Bakterien wurden ja ebenfalls häufig bei vielen anderen mit Kräfteverfall einhergehenden Erkrankungen in der Blutbahn gefunden (Byam). Thomson-Walker berichten über das Eindringen von Kolibakterien ins Blut und Auftreten im Urin nach Einnehmen von starken Abführmitteln. Day fand ebenfalls, wohl durch die Blutbahn verschleppte, Darmbakterien im Katheterurin bei Nephritis.

Wie dem aber auch sei: der Unterschied zwischen dem hohen Prozentsatz, in denen Castellani und Ashford bei Hakenwurmkranken Fieber fanden und dem geringen Prozentsatz, in dem es nach den Beobachtungen der anderen Autoren aufzutreten scheint, bedarf noch der Aufklärung.

III. Ein drittes Symptom, das in den Berichten sehr schwankt, ist die Allotriophagie. Essen von Erde, Kreide und Ähnlichem wird auch bei anderen Krankheiten beobachtet. Bekannt sind derartige Gelüste bei Chlorose. Remblinger sah in Marokko epidemisches Auftreten von Geophagie unter Kindern, die stark mit Askariden verseucht waren. Auch Prowe beobachtete 3 Erdesser, die nur mit Trichocephalus dispar infiziert waren. In den Tropen spielen außerdem noch andere Faktoren mit; gewisse Erdsorten werden ja zur Deckung des Mineralbedarfs gegessen, andererseits der Nilschlamm z. B. aus religiösen Beweggründen usw.

Es würde hier zu weit führen, im Einzelnen auf die Literaturangaben einzugehen, nach denen in den verschiedenen Weltgegenden Geophagie mit Hakenwurminfektion in Zusammenhang steht[1]), und

[1]) Offenbar ist die gelegentlich vertretene Anschauung, daß durch das Erdessen die Hakenwurminfektion erst per os erworben würde, nicht zutreffend. Dazu sind die genossenen Erdmengen einerseits doch zu gering, und andererseits scheint die Erde, wie mir Prof. Fülleborn mitteilte, nach seinen Erfahrungen auch meist in trockenem Zustande — also ohne lebensfähige Larven — genossen zu werden.

es sei nur folgendes hervorgehoben. Lutz schildert Allotriophagie als eine große Seltenheit bei erwachsenen Weißen, während sie bei Kindern und erwachsenen Negern häufig vorkäme. Die Seltenheit der „Allotriophagie" scheint für die europäischen Erkrankungen zuzutreffen. Wir finden unter diesen nur eine einzige Beobachtung bei Perroncito, von dessen Patienten einer jeden Morgen ein Glas seines Urins trank. Prowe dagegen sah in Guatemala ganze Kolonien erwachsener Erdesser, bei denen starke Hakenwurminfektion bestand und nach einer Thymolkur diese pathologische Neigung verschwand. Es liegt also auch in diesem Auftreten eine bisher ungeklärte Verschiedenartigkeit.

Zusammenfassung.

1. Nervenstörungen scheinen nicht zum Symptombild der Hakenwurmkrankheit zu gehören, jedenfalls dürften bei den beobachteten Fällen Pellagra, Beriberi und andere Avitaminosen nicht auszuschließen sein, zumal unter dem Einfluß der Hakenwurmkrankheit Pellagrasymptome häufiger manifest werden.

2. Fieber wurde bisher nur von wenigen Autoren mit chronischer Hakenwurmkrankheit in Zusammenhang gebracht, während andere Autoren nichts davon berichteten. Über die Ätiologie herrscht noch keine Klarheit; Sekundärinfektionen von Seiten des Darmkanals dürften hier eine Rolle spielen.

3. Weshalb Allotriophagie selbst in schweren Krankheitsfällen in Europa praktisch nicht beobachtet wurde, ist noch nicht aufgeklärt.

Literatur.

Ashford, Uncinariasis in Porto Rico, Washington 1911. Ankylostomiasis, The practice of med. in the Tropics, Bd. 3.
Austregesilo, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1909, S. 339.
Bäumler, Zentralbl. f. klin. Med., 1885; Schw. Korresp., 1881, S. 10 u. 1885, S. 53.
Baker, The brit. med. Journ., 1903, S. 718.
Bianchini, zit. nach Mense, Handb. d. Tropenkrankh., 2. Aufl., 2. Bd., S. 390.
Blum, Berl. kl. W., 1913, S. 1544.
Boykott u. Haldane, Journ. of Hyg., 1903, S. 95.
Bugniou, Revue med. de la Suisse romande, 1881, S. 269 u. 405.
Byam, The pract. of med. in the Trop., Bd. 2, S. 874.
Castellani, Journ. of trop. Med., 1910, S. 255 u. 1912.
Day, Proceed. of the Roy. Societ. of Med., 1925, Bd. 18, Nr. 3, S. 1.
Ernst, D. med. Wochenschr., 1888, S. 291.
Geronne, Demonstration, gehalten im städtischen Krankenhause Wiesbaden.

Immermann, Schw. Korresp., 1882, S. 172 u. 585.
Kennard, Journ. of trop. Med., 1902, S. 289 u. 1900, S. 261.
Khalil, Ankyl. and Bilharziasis in Egypt., S. 12, Kairo 1924; Reports and Notes of the Publ. Health Lab.
King, Trop. Dis. Bull., 1918, Bd. 11, S. 387.
Kunst, Geneesk. Tijdschr. Ned. Ind., 1909, S. 562.
Leichtenstern u. Dresen, D. med. Wochenschr., 1885 bis 1888.
Lichtenbelt, Persönliche Mitteilungen aus Niederländisch-Indien.
Löbker u. Bruns, Arb. a. d. k. Gesundheitsamt Berlin, 1906, S. 421—524.
Lutz, Samml. klin. Vorträge, Nr. 255, S. 56 u. 265 (ältere Folge).
Mc Neil, Trop. Dis. Bull., 1915, Bd. 6, S. 310.
Masius u. Francotte, Bull. de l'acad. de méd. de Belg., 1885, S. 27.
Mayer, Zentralbl. f. klin. Med., 1885, S. 145.
Minkowski, M. med. Wochenschr., 1904, S. 1531.
Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Berlin 1923.
Noc, The Journ. of the Americ. med. Assoc., 1906, S. 1317.
Prowe, Virch. Arch. f. path. Anat., 1899, S. 458.
Rapisarda, Zentralbl. f. Bakt., 1897, S. 615.
Remblinger, Bull. d. l. Soc. d. Path. Exot., 1924, S. 149.
Sahli, D. Arch. f. klin. Med., 1883, S. 421.
Sandwith, Observ. on four hundred cases of anchylost., London 1894; Trop. Dis. Bull., 1916, S. 50; Journ. of trop. Med., 1910, S. 293 (zitiert nach Sambon).
Schmid, Schw. Korresp., 1885, S. 165.
Schönbächler, Schw. Korresp., 1881, S. 89 u. 409.
Seiffert-Müller, Zentralbl. f. klin. Med., 1885, S. 457.
Sonderegger, Deutsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, Braunschweig 1880, S. 675.
Thomson-Walker, Proceed. of the Royal Society of Med., 1925; Urologie S. 49.
Tinotzki, Zentralbl. f. Bakt., 1895, S. 269.
Völkers, Zentralbl. f. klin. Med., 1886.
Zschucke, Briefliche Mitteilung.

(Aus dem Spital der Kupat Cholim [Arbeiterkrankenkasse] in Tiberias, Palästina. Leitender Arzt: Dr. Majer.)

Behandlung von Amöbendysenterie bei Erwachsenen und Kindern mit „Yatren 105".

Von

Dr. **Max Buchmann**, Tiberias (Palästina).

Die folgenden Erfahrungen und Eindrücke von der Yatrenbehandlung akuter und subakuter Amöbenruhr nach Mühlens teilen den Mangel vieler Publikationen über dieses Thema, nämlich den, daß das ihnen zugrunde liegende Material klein ist.

In Palästina war im Berichtsjahr (1925) das Vorkommen der Amöbendysenterie (im Gegensatz zum Vorjahr) ein ziemlich spärliches, ihre Erscheinungsform im allgemeinen eine leichte[1]).

Chronische Dysenterien (nicht leichte postdysenterische Kolitiden) sind hier, wenigstens in der eingewanderten jüdischen Bevölkerung, Seltenheiten, was wohl auf die allgemein frühzeitige ärztliche Behandlung zurückzuführen ist. Man ist ja der Emetinheilwirkung im großen und ganzen sicherer als der Chininheilwirkung bei Malaria. Und wer in akuten Fällen die oft schlagartige Emetinwirkung, von dem häufig 1—2 Injektionen von 1 dg genügen, um den Kranken von Tenesmen und Durchfall zu befreien, den Stuhl aus blutdurchmengtem Schleim in eine breiige Masse mit geringen Schleimbeimengungen zu verwandeln, immer und immer wieder erlebt hat, wird sich naturgemäß nicht so leicht entschließen, es durch ein anderes Therapeutikum, auch wenn es von einigen Mängeln des Emetins frei ist, zu ersetzen.

Wir begannen damit, Yatrenklysmen als Adjuvans zur Emetintherapie zu gebrauchen, besonders in Fällen von etwas schleppendem Heilungsverlauf. Dabei lernten wir vor allem die Yatrenwirkung sinnfällig kennen an der Ausstoßung amöben- und zystenreicher Schleimhautfetzen. Dies ermunterte uns dazu, in trotz maximaler Emetinbehandlung nicht abgeheilten Fällen eine energische Yatrenklysmenkur fortzusetzen, und wir sahen dabei sehr gute Erfolge. Im ganzen haben wir 13 Erwachsene mit Emetin plus Yatrenklysmen behandelt.

Lediglich „Yatren 105" (per os) bei akuten Fällen gaben wir zuerst bei einer — herzleidenden — Frau (B. R.), die an mäßigem Durchfall mit Schleim- und geringen Blutbeimengungen, in denen sich Histolytikaamöben fanden, erkrankt war. Da Pat. vor 2 Jahren Dysenterie gehabt hat und damals nur 3 Emetininjektionen bekam, kann es sich auch um ein Rezidiv gehandelt haben.

---

[1]) Die Beurteilung der Yatrenbehandlungsresultate wird teilweise erschwert durch die Unkenntnis des örtlich-zeitlich verschiedenen „Genius epidemicus" der Berichtsgegenden. In Palästina sah ich im Jahre 1918 in der deutschen Armee recht viele schwere Amöbendysenteriefälle, während ich jetzt durchweg bedeutend leichtere Fälle zu Gesicht bekomme. Dabei handelt es sich auch jetzt nicht um landesgeborene Bewohner, bei denen sich eine gewisse Immunität entwickelt haben kann, sondern um vor wenigen Jahren eingewanderte europäische Juden, deren Lebensbedingungen teilweise nicht besser sind als die des deutschen Soldaten in jenem Abschnitt des Orientkrieges.

Sie erhielt Yatren 3 g pro die. Nach 2 Tagen Stuhl fast normal, mikroskopisch negativ; am 5. Behandlungstage etwas Schleimbeimengungen, einige Histolytikazysten enthaltend. — Yatren per klysma (1½%). Weiterhin Stuhl normal. Bekam im ganzen 24 g Yatren. Pat. fühlte sich durch das Yatren, trotzdem es nicht stärkere Durchfälle machte, geschwächt und subjektiv recht unwohl. Nach Entlassung oft Leibschmerzen, manchmal Durchfall. Nach 3 Wochen wegen geringer Schleimbeimengungen im Stuhl noch einmal im Krankenhaus. Stuhl war von pathogenen Amöben frei. Weiteres Befinden gut.

Bei einem Fall typischer heftiger akuter Amöbendysenterie, 2 Tage vorher begonnen, gingen wir nach 2tägigen Gaben von 3 g Yatren pro die wieder zu Emetin über, da sich noch keine Neigung zur Besserung zeigte. Aber auch bei Emetinbehandlung mußten wir noch 2 Tage warten, bis ein Umschwung eintrat.

Prüfsteine für die Yatrenbehandlung waren uns 2 Fälle, die sich beide durch Heftigkeit der dysenterischen Erscheinungen auszeichneten.

1. Fall. Sch. L., seit 10 Tagen Durchfall; seit einigen Tagen mit Schleim; vorgestern Blut im Stuhl bemerkt. Starke Tenesmen. Sehr häufige Stühle, nur aus Schleim und Blut bestehend; sehr viele vegetative Histolytikaformen. 3 g Yatren pro die per os. Am 2. Behandlungstag Stuhl schleimig, ohne Blut; nur Kolizysten enthaltend. Weiterhin häufige breiige Stühle, bei täglichen Untersuchungen frei von pathogenen Amöben. Bekam im ganzen 36 g Yatren. Allgemeinbefinden durch Yatren mäßig beeinträchtigt. Bisher (3 Monate) beschwerdefrei geblieben.

2. Fall. B. N., vorgestern mit Durchfall erkrankt; gestern Schleim und Blut im Stuhl; Leibschmerzen, starke Tenesmen. Stuhl nur aus Schleim und Blut bestehend; sehr viele vegetative Histolytikaformen. 1. Tag 1,5 g, dann 3 g Yatren pro die. Am 2. Behandlungstage Stuhl flüssig breiig, gelb, mikroskopisch ohne Befund; keine Tenesmen mehr. 3. Tag Status idem. 4. Tag klinisch Status idem, mikroskopisch Histolytikaamöben. 5. Tag Stuhl negativ. 6. Tag im Stuhl etwas Schleim und Blut; Histolytikaamöben. Weiterhin normale breiige Stühle (einmal noch mit etwas Schleim). Weitere mikroskopische Untersuchungen negativ, auch nach Provokation mit Karlsbader Salz. Erhielt 44 g Yatren und vertrug es ziemlich gut. Bisher (etwa 3 Monate) beschwerdefrei.

In einem weiteren Fall, einem Kranken mit Lungenempyem, A. R., waren vor wenigen Wochen dysenterische Erscheinungen aufgetreten, die ohne Behandlung zurückgingen. Jetzt traten häufige schleimig blutige Stühle mit positivem Amöbenbefund auf. Yatren per os brachte sie in wenigen Tagen zum völligen Verschwinden. Pat., dessen Allgemeinzustand schlecht war (sehr geschwächt), vertrug das Yatren (Pillen) recht gut, nur zwangen stärkere Durchfälle die Dosis zeitweise herabzusetzen.

Ferner wurde eine alte Frau, F. D., bei der sich zu einer Malaria noch eine typische Amöbendysenterie gesellte, bei einer Behandlung mit Yatren per os und per klysma in kurzer Zeit klinisch geheilt. Sie bekam per os Dosen von 2 g; Klysmen wurden natürlich besser vertragen.

Besonders wertvoll war uns das Yatren aber bei emetinresistenten Fällen. Nur ein Beispiel:

G. G., seit 3 Tagen im Krankenhause wegen Malaria tropica (außerdem Apicitis sin.). Auftreten typischer Dysenterieerscheinungen. In schleimig blutigem Stuhl vegetative Histolytikaamöben. An 4 Tagen je 0,1 Emetin. Nach 4 Tagen Befinden schlechter; Leibschmerzen, Tenesmen, Durchfall, Stuhl schleimig, enthält einzelne vegetative Histolytikaformen, viele Zysten. Jetzt Yatrenklysmen 3,0/200,0 täglich. Am nächsten und besonders übernächsten Tage erhebliche Besserung; keine Leibschmerzen und Tenesmen mehr, seltene Stühle. Weiterhin Stühle mikroskopisch negativ.

Leichte Rezidive wenige Tage nach Abschluß der Emetinbehandlung (ungefähr von 30 Fällen) erlebten wir noch in 3 Fällen, von denen einer mit Yatrenklysmen, die beiden anderen mit Yatren per os mit gutem Resultat zu Ende behandelt wurden.

In einigen Fällen gaben wir nur 1—2 Emetininjektionen und dann Yatren per os. Gerade von diesen (ambulatorischen) Patienten, an sich oder durch andere Krankheiten geschwächte Personen, wurde Yatren schlecht vertragen. Wir wurden gebeten statt Yatren — Injektionen zu geben.

In einem dieser Fälle verursachten auch kleine Dosen Dauerdurchfälle (wurden aber nach einigen Emetininjektionen besser vertragen). Zu bemerken ist, daß ihnen das Yatren als Pulver oder Oblaten verabreicht wurde. Ich habe den Eindruck bekommen, daß allgemein die Pillen besser vertragen werden und auch besser wirken, woran wohl ihre spätere und langsamere Auflösung schuld ist. — Jedenfalls ist aber bei Yatren per os überhaupt eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens häufig zu beobachten und kann von einer Reaktion, wie das bei chronischen Fällen geschilderte „Aufleben des Kranken" nach Yatren, bei akuten Formen nicht die Rede sein. Manchmal ist schwer zu entscheiden, was für den Pat. subjektiv angenehmer wäre: Emetininjektionen mit Injektionsort und manchmal allgemeine Muskelschmerzen — oder Yatrengaben per os mit Zuständen großer Schwäche und Mattigkeit.

Bei zwei Fällen war auffallend, wie lange noch während der Yatrenbehandlung im Stuhle vegetative Amöbenformen auffindbar waren, trotzdem der klinische Verlauf stetig zum Bessern ging. Diese Befunde bestätigen die Angaben von Mühlens, daß in einem Drittel der Fälle Amöben wieder aufgetreten seien.

Wir verwandten auch Yatrenklysmen in kleinen $^1/_2$—1 %igen Mengen zur Provokation, und in einigen Fällen wurden dadurch Zysten nachweisbar. Auch per os gaben wir einige Male Yatren provokatorisch, ohne besondere Resultate. Jedenfalls dürften 1 %ige Yatrenklysmen, die nur kurze Zeit gehalten werden brauchen, als Provokationsmittel empfehlenswert sein.

Während nun bei nicht geschwächten erwachsenen Menschen die Wahl zwischen Emetin und Yatren in akuten Fällen nicht

durch zwingende Gründe zu entscheiden sein mag, so liegt bei der Dysenteriebehandlung von Säuglingen und Kleinkindern ein dringendes Bedürfnis vor, das Emetin zu ersetzen. Aber dies Bedürfnis wird nicht durch den Mangel an Wirksamkeit erweckt, sondern aus Kenntnis der Gefahr, der das Kind bei wirksamen Dosen ausgesetzt ist. Todesfälle durch Emetin sind mir überhaupt nur aus der Kinderpraxis bekannt. Und diese Gefahr des Emetins hindert, in Fällen hartnäckiger, dysenterieverdächtiger Darmkatarrhe ohne Amöbenbefund versuchsweise mit ihm zu behandeln. Vielleicht würden wir noch bei einer nennenswerten Zahl von Enteritiden und „Dyspepsien" ex juvantibus Amöbendysenterie feststellen können. Gerade das Verlangen, hier in der Therapie größere Freiheit zu bekommen, ließ mich an der Wirkung des Yatrens bei akuter Dysenterie überhaupt besonders interessieren.

Die Literaturangaben über Behandlung der Kinderamöbendysenterie mit Yatren sind sehr spärlich. Frühere Versuche hier in Palästina haben keine günstigen Erfolge gezeitigt, soweit aus einem Aufsatz: „Zur Behandlung der Amöbendysenterie" von Dr. D. Deutsch (erschienen im November 1924 in der „Harefuah", einer hebräischen medizinischen Zeitschrift) zu entnehmen ist. Nach seiner Erfahrung und der seiner Kollegen beeinflußt das Yatren (per os) die Erkrankung nicht in erkenntlichem Maße und kürzt ihre Dauer nicht ab. Vielleicht würde, bei oraler Darreichung, das Yatren im Darmkanal chemisch verändert und sei deshalb eine lokale Klysmenbehandlung angezeigt. Andererseits hält Verf. hohe Klysmen im Krankheitsbeginn für imstande, mehr zu schaden als zu nützen. Die Wirkung des Yatrens, schon in 2%igen Lösungen Durchfälle zu erzeugen, sei unerwünscht im Anfang der Erkrankung. „Die wenigen gemachten Versuche erlauben nicht, feste Folgen über den Gebrauch bei Amöbiasis zu ziehen."

Wir haben vor Kenntnis der oralen Verabreichungsmöglichkeit drei akute, nicht besonders heftige Amöbendysenteriefälle bei 1—2jährigen Kindern mit Yatrenklysmen (0,4 : 40,0) behandelt, hier allerdings neben Diät auch Carbo medic. und Bismut gegeben.

Im ersten Fall (D. K.) gingen die dysenterischen Erscheinungen in einigen Tagen zurück. Doch litt das Kind nachher noch lange an dyspeptischen Zuständen. — Der 2. Fall (R. Z.) gelangte in kurzer Zeit zu klinischer Ausheilung, ebenso der 3. Fall (R. G.), bei dem allerdings am 13. Krankheitstage noch vereinzelte Zysten im Stuhl auffindbar waren.

Sodann haben wir auch bei einigen Darmkatarrhen, bei denen keine ausgesprochenen dysenterischen Erscheinungen vorlagen, mikroskopische Untersuchung aber amöbenverdächtige Formen ergab, mit ziemlich gutem Erfolg Yatrenklysmen gegeben. Die ganze Klysmenbehandlung der Kinder stößt auf die Schwierigkeit, daß die Klysmen von den Kindern nicht gehalten werden (Opium-

zusatz ist nicht möglich) und auch die Zuhaltung des Afters durch Zusammendrücken der Gesäßbacken nur beschränkte Zeit durchführbar ist.

Per os haben wir 5 klinisch und mikroskopisch typische Kinderamöbendysenteriefälle behandelt.

E. M., 1 Jahr, seit 14 Tagen dyspeptische Erscheinungen, einige Tage Fieber bis 39,5, seit 2—3 Tagen Schleim im Stuhl. Gestern im Stuhl Entamoeba histolytica. Bekommt am 1. Tage von einer 4%igen Yatrenlösung 1 Teelöffel, weiterhin 6 Tage 2 Teelöffel (insgesamt 2,6 g). Zahl der Stühle 2—3täglich, mikroskopisch dauernd negativ, doch öfters kleine Schleimbeimengungen enthaltend. Das etwas blasse, unterentwickelte Kind erholt sich während der Behandlung sichtlich. Nachher Malaria (klinisch). Darm die ganze Zeit empfindlich geblieben. Stühle immer negativ. Eine zweite milde Yatrenkur wäre vielleicht noch angezeigt gewesen.

R. K., fast 1 Jahr alt, sehr viel an Malaria krank, seit 14 Tagen dysenterische Erscheinungen. Sehr schwerer Allgemeinzustand. Stuhl schleimigblutig; sehr viele kleine Formen von Entamoeba histolytica (Minutaformen). Bekommt von einer 2%igen Yatrenlösung 3 Tage 3 Teelöffel, 5 Tage 4 Teelöffel, dann nach 2 Tagen Pause noch einige Tage 4 Teelöffel. Der Zustand besserte sich in wenigen Tagen sehr, die Stühle wurden dünnflüssig, schleimfrei. Bei einer Emetinbehandlung wäre das Leben des Kindes in Frage gestellt gewesen. — Während einer sich anschließenden typhösen Erkrankung traten keine Darmstörungen auf.

P. A., 11 Monate, seit einiger Zeit Darmkatarrh. Stuhl schleimig; viele vegetative Amöbenformen (Histolytica) und Kolizysten. Von 2%iger Yatrenlösung 2 Tage 3 Teelöffel, 6 Tage 4 Teelöffel. Reagiert mit starkem Durchfall; Besserung langsam, aber zur Heilung führend.

Versagt hat das Yatren oder seine Anwendungsweise bei den folgenden sehr heftigen akuten Fällen:

O. S., 6½ Monate, Brustkind, vor 3 Tagen mit dysenterischen Erscheinungen erkrankt. Stuhl mikroskopisch negativ. Dennoch Yatrentherapie eingeleitet. Von 4%iger Lösung am 1. Tage 1 Teelöffel, am 2. Tage 2 Teelöffel, am 3. Tage 2½ Teelöffel. Durchfälle mit schleimigem, manchmal Blutpunkte enthaltendem Stuhl unverändert, eher heftiger. Kind sieht sehr schlecht aus. Nach ein paar Tagen im Stuhl reichlich vegetative Histolytikaformen. Sofort Emetin 0,02. Die nächsten Tage bringen sichtliche Besserung, Stühle negativ, und nach einigen Tagen klinische Heilung. Es wurde Emetin bis 0,06 (gesamt) und an einigen emetinfreien Tagen 2% Yatren, 3—4 Teelöffel, gut vertragen, gegeben.

L. M., fast 1 Jahr, schlecht entwickelt, Hydrozephalus. 2 Tage Fieber; jetzt Durchfall und Schleimbeimengungen; viele vegetative Histolytikaformen. Von 4%iger Yatrenlösung am 1. Tage 2 Teelöffel, am 2. Tage 3 Teelöffel, am 3. Tage 1 Teelöffel. Dabei wird der Durchfall stärker, Schleimstühle mit Blut, täglich Amöben positiv; Allgemeinbefinden sichtlich verschlechtert. Am 3. Tage 0,01 Emetin. Am 4. Tage Besserung; 6 schleimige Stühle, Amöben positiv. 1½ Teelöffel Yatren. Am 5. Tage wieder Verschlechterung in Zahl, Art der Stühle und Allgemeinbefinden. Am 6. und 7. Tage je 1 Teelöffel Yatrenlösung.

Am 9. Tage Stühle weiter schlechter, mit Schleim und Blut, Amöben positiv. Emetin 0,01. Am 10. Tage Zustand sichtlich gebessert. Stuhl grünschleimig; amöbenverdächtige Formen. Am 12. Tage Stühle wieder häufiger, mit etwas Blut und Schleim. Yatren $1^1/_2$ Teelöffel. Am 13. Tage Stühle noch etwas schleimig; amöbenverdächtige Formen. Emetin 0,01. Weiterhin gute Stühle, gutes Allgemeinbefinden.

Diesen Fällen hinzugefügt seien noch einige, bei denen die Amöbeninfektion mikroskopisch nicht sichergestellt wurde (die Stühle wurden meist von auswärts geschickt oder nur einmal frisch untersucht), die aber klinisch als Dysenterien zu betrachten sind und durch Yatrenbehandlung gebessert bzw. geheilt wurden.

K. E., 6 Monate, seit 8 Tagen dyspeptische Stühle mit Schleimfäden und Blutbeimengungen; mikroskopisch negativ. Diätbehandlung erfolglos. Von 2%iger Yatrenlösung 3 Teelöffel. Am folgenden Tage schon auffallende Besserung, wie man nach Emetin zu sehen gewohnt ist. Weitere 8 Tage 4 Teelöffel pro die und völlige Heilung.

G. J., 2 Jahre, Kind wochenlang krank an Darmerscheinungen vom Typus eines Dünndarmkatarrhs mit Gärungsstühlen. Im Stuhl Lamblien. Dann plötzlich Fieber aufgetreten. Malaria tropica. Chinintherapie. Rückgang der Darmerscheinungen aber nicht erfolgt. Unter Diät dann einige Besserung. Dann wieder Auftreten schleimigblutiger Stühle. Krankenhausaufnahme. Im Stuhl massenhaft Lamblien, sonst ohne Befund. Von 4%iger Yatrenlösung 2 Tage 3 Teelöffel, dann 2 Tage 2 Teelöffel. Sofort gute dünnbreiige Yatrenstühle und sichtliche Gesundung des Kindes.

N. St., 5 Monate, Brustkind, einige Tage dyspeptische Stühle mit etwas Blut und Schleim, mikroskopisch negativ. Von 2%iger Yatrenlösung 4 Tage lang 3 Teelöffel. Sichtliche Besserung und Heilung.

F. Z., 10 Monate, seit 14 Tagen wechselnd dyspeptische Erscheinungen Stuhluntersuchungen negativ. Jetzt klinisches Bild einer Amöbendysenterie. Schleimig blutiger Stuhl, mikroskopisch negativ. Von 2%iger Yatrenlösung 3 Teelöffel täglich. Nach 5 Tagen keine Besserung. Am 6., 8. und 9. Tage Emetin 0,02, am 7. Tage 2%ige Yatrenlösung 3 Teelöffel. Danach Zustand erheblich gebessert. 1 Woche später wieder etwas Blut im Stuhl, 38° Fieber. Emetin 0,01. Nach 2 Tagen angeblich noch viel Blut im Stuhl. Nach 3 Tagen Stuhluntersuchung, etwas Schleim, massenhaft tote Lamblien und Trichomonas. Weiterer Zustand gut.

Über 6 weitere Fälle von Kinderheilungen, einer nur mit Yatren behandelt, fünf nach ungenügender Emetinwirkung mit Yatren geheilt, berichtete mir Kollege Dr. Kitain aus einer benachbarten Kolonie.

S. K., 3 Jahr, typische Amöbendysenterie. Emetin 4mal 0,02. Besserung, aber noch Eiter im Stuhl. Von 2%iger Yatrenlösung 5 Tage täglich 4 Teelöffel. Nach 3 Tagen vollständige Heilung.

J. K., 10 Monate, Bruder von S. K., typische Amöbendysenterie. Nur mit Yatren behandelt. Von 2%iger Lösung 5 Tage 2 Teelöffel, 3 Tage 3 Teelöffel, 3 Tage 4 Teelöffel. Nach 2 Tagen Besserung, nach 5 Tagen im ganzen völlige klinische Heilung.

A. L., 1 Jahr, typische Amöbendysenterie. Emetin 4mal 0,01. Besserung. 2—3 Tage später wieder Schleim und Blut, hohe Temperaturen. Von 2%iger Yatrenlösung täglich 4 Teelöffel. Nach 2—3 Tagen völliges Abklingen der Erscheinungen.

J. B., 1 Jahr, typische Amöbendysenterie, heftige Erscheinungen. Emetin 4mal 0,01. Keine Besserung. Kind macht einen schwerkranken Eindruck, Fieber. Von 2%iger Yatrenlösung 3 Teelöffel pro die. Nach 3—4 Tagen erhebliche Besserung, nach 6—7 Tagen völlige Heilung.

Ch. S., 2 Jahr, typische Amöbendysenterie, heftige Erscheinungen. Stuhl nur Eiter und Blut. Kind sehr schwächlich, rachitisch. Emetin 4mal 0,01. Weniger Blut im Stuhl, sonst keine Besserung. Von 2%iger Yatrenlösung täglich 3 Teelöffel. Allmähliche Besserung und nach 10 Tagen völlige Heilung.

S. S., dysenterieverdächtiger Fall. Dyspeptische Stühle mit Blut und Schleim. Nach Yatren in gewöhnlicher Dosierung Heilung.

Überblicken wir diese Fälle, so sehen wir im allgemeinen eine recht gute Wirkung des Yatrens bei allen etwas älteren oder nicht ganz akuten und sehr heftigen Erkrankungen. Es fragt sich nur, was bei den beiden als Versager gekennzeichneten Fällen die Schuld am Mißerfolg trägt; vielleicht die hohe Dosierung.

Laut brieflicher Mitteilung der Behringwerke wird als zweckmäßige Dosierung erachtet: „Bei einmonatlichen Kindern 2 ccm, bei sechsmonatlichen 4 ccm, bei einjährigen 5 ccm einer 4%igen Lösung als Anfangsdosen, die je nach der Reaktion in weitem Ausmaß vergrößert werden können."

Es scheint also, daß die Dosen von 10—15 ccm, die bei dem 2jährigen Kind versucht wurden, zu hoch gewählt wurden und den Darm nur noch stärker gereizt haben. Andererseits aber hat dieses Kind auch nach späteren kleineren Dosen (5—7,5 ccm) schlecht reagiert, während jede Emetininjektion mit der Sicherheit eines Experiments den Zustand sichtlich besserte. Nach längerer Besserung wurde auch Yatren vertragen. Ebenso hat das Kind O. S. als zweite Dosis eine doppelt so hohe wie vorgeschlagen bekommen. (Dabei war natürlich die Verabreichung dieser Tagesdosen über den ganzen Tag [auf 3, mindestens 2mal] verteilt.) Man wird also künftig bei solchen heftigen akuten Dysenterien am Anfang die Dosen noch eher unter diesen vorgeschlagenen Zahlen wählen müssen, um eine schädliche Überreizung des Darmes zu vermeiden. Ob dabei aber zugleich noch therapeutische Wirkung zu erzielen sein wird, muß weiteren Versuchen zur Klärung überlassen bleiben. Vielleicht ist die kleinste Reizung in diesem Stadium bei Kindern schon schädlich, und jedenfalls wird es schwer sein, die optimale, d. h. minimale, eben therapeutisch gut wirkende Dosis bei jedem Kind schnell zu finden. Gut an größerem Material erprobte Normalzahlen werden wohl dem Arzt dabei sehr nützen.

Bei der ganzen Handhabung des Yatrens muß uns eben bewußt sein, daß es sich um eine Reiztherapie handelt, die ganz wesentlich durch die mechanische abführende Wirkung unterstützt wird. Die Behandlungsmethode Ziemanns mit Karlsbader Salz beruht ja ebenfalls hauptsächlich auf solcher mechanischen Wirkung, verbunden mit der durch ihren Reiz erzeugten Hyperämie der Darmschleimhaut. Der unvergleichbare Unterschied des Yatrens ist natürlich, daß es als chemischer Körper resorbiert wird und dann seine abwehrsteigernde Reizwirkung auf Zellen und Säfte entfaltet. Daß Yatren bei bazillären Dysenterien, Kolitiden usw. gut wirkt, ist ja der beste Beweis dafür, daß auch bei Amöbiasis das Yatren auf den Darmprozeß und nicht auf die Amöben, von denen wir ja mitunter nach offenbar weitgehender Ausheilung des Darmprozesses noch lebende Exemplare im Stuhl fanden, wirkt.

Einen Einfluß auf Lamblien konnten wir nicht beobachten. Wenn diese so häufigen Begleiter der Amöben für sich allein pathogen sein können, so ist es doch schwer, zu entscheiden, ob sie gerade in jedem, scheinbar amöbenfreien Fall die Dysenterieerreger sind. So können wir auch bei dem einen Fall (Kind G. J.), bei dem wir mikroskopisch nur Lamblien fanden, seine Heilung nicht auf Kosten der Lamblienwirkung, wie bei dem anderen Fall (Kind F. Z.) seine Unbeeinflußbarkeit nicht auf Rechnung einer Lamblienresistenz buchen.

Der weite, unspezifische Wirkungsbereich des „Yatren 105" bereichert jedenfalls den Arzt der Dysenterieländer sehr. Wer die Schwierigkeiten kennt, aus einer ausgedehnten Landpraxis bei Dysenterieverdächtigen frische Stühle zur Laboratoriumsuntersuchung zu bekommen, der wird verstehen, wie wertvoll es dem Arzt ist, bei klinisch unklaren Fällen ein Mittel zu besitzen, das günstig auf alle solche Darmprozesse wirkt, eine vielleicht doch vorhandene Amöbeninfektion heilt und dabei unschädlich ist. Freilich muß man von der sicheren Wirkung bei Amöbendysenterie überzeugt sein. Unsere Erfahrungen geben uns schon weitgehendes Vertrauen, obwohl wir nicht den Eindruck haben, daß es bei unserer Palästinadysenterie das Emetin an Wirksamkeit übertrifft — wenn nicht gerade (doch nicht häufige) emetinresistente Fälle vorliegen, in denen es Heilungen herbeiführt.

Eine absolute Indikation für die Anwendung des „Yatren 105" statt Emetin sehen wir bei akuter Dysenterie in Fällen von Komplikationen mit anderen Krankheiten, z. B. Herzleiden, und bei hohem Alter. — Wenn wir selbst auch vor allem durch den bisher hohen Preis des Yatrens bestimmt wurden, nicht mehr Kranke

mit dem Medikamente zu behandeln, so sehen wir doch noch keinen Anlaß, das Emetin (bei Erwachsenen) zu perhorreszieren. Wir wollen auch kritisch sein gegen die Behauptung einer Abortivbehandlung (von der man bei Emetin recht oft reden kann) mit Yatren, da gerade die Durchfälle das wirkliche Bild verschleiern können.

Daß „Yatren 105“ in chronischen Fällen dem Emetin weit überlegen ist, daß es hier souverän herrscht, ist ja aus der bisherigen Literatur klar ersichtlich. Aber ich glaube, daß es sich auch die Kinderpraxis erobern wird. In fast allen unseren, nicht ganz akuten heftigen Fällen hat es sich sehr gut bewährt, und gerade hier wird es durch seinen Wirkungsbereich über die Amöbiasis hinaus besonders wertvoll. Wir hoffen für die stark gereizten akuten Fälle noch die optimale Dosierung finden zu können, um das Emetin in der Behandlung der kindlichen Amöbendysenterie ganz entbehren zu können.

Ein Beitrag zur Schweineborstenkrankheit.

Von

Dr. med. **Fritz Glökler,** Namyung (Nordchina).

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur finde ich darüber folgendes (Dr. Vortisch van Vloten: „Chinesische Patienten und ihre Ärzte“, S. 189, Verlag Bertelsmann in Gütersloh): „Ein Elternpaar ließ mich rufen, da ihr Sohn schwer erkrankt sei an der sogenannten Schweinsborstenkrankheit. Ich hatte schon öfters von diesem merkwürdigen Leiden gehört, das angeblich darin besteht, daß der Patient lange Zeit an hohem Fieber daniederliegt, worauf aus der Haut, namentlich an Brust und Rücken schweinsborstenartige Haare hervorkommen sollen. Ich sage sollen, denn der chinesische Quacksalber behauptet es, und behauptet dazu, daß, wenn man diese Borsten nicht herausziehe, der Kranke sterbe. Als bestes Zugmittel dabei gilt ein Absud von Federn junger Hühner, womit die beargwohnten Stellen eingerieben werden. Mir fiel nun auf, daß ich selbst diese Krankheit nie zu Gesicht bekam; so oft es hieß, da und dort sei ein Schweinsborstiger, und so oft ich mich hinbegeben wollte, ließ man mir sagen: es sei schon wieder gut. Ich nahm daher an — und ich stehe noch heute so dazu —, daß

das ganze Krankheitsbild eine Erfindung der Quacksalber und ähnlicher Menschen ist, die ein Geschäft daraus machen, den Leuten auf Taschenspielerweise Borsten aus der Haut zu ziehen und sich viel Geld dafür zahlen zu lassen. Marinestabsarzt Dr. Prahl in Tsingtau meint (Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1909, S. 116), die Krankheit, die er auch nur vom Hörensagen kennt, komme wohl vor, und die Borstenhaare stammten wohl von verschluckten Haaren, die böswillig ins Essen getan worden seien. Ich meine indessen, daß man nicht so leicht unbewußt Haare und Borsten in den Speisen verschluckt; jeder weiß wie unangenehm es ist Haare auf den Zähnen zu haben, und ich nehme, wie gesagt, chinesischen Betrug an."

Soweit Vortisch. Der Fall, zu dem er gerufen worden war, stellte sich als ein schwerer Fall heraus; an die Diagnose erinnert er sich nicht mehr. Patient starb nach 2 Tagen.

Dann aus einem Privatbrief — unsere hier stationierte Schwester hatte angebliche Schweinsborsten nach Deutschland geschickt: „Die mir geschickten Borsten habe ich im Pathologischen Institut untersuchen lassen. Der Pathologe hielt sie für Menschenhaare, über die Krankheit selbst hat er in der einschlägigen Literatur nichts finden können, jedoch ist die Möglichkeit vorhanden, daß es sich vielleicht um vereiterte Dermoidzysten handelt." (Dr. Adolf Reinhardt, Krankenhaus St. Georg, Dresden.)

Dann finde ich in der Julinummer der Zeitschrift für Ärztliche Mission einen kurzen Hinweis: Dr. Meinhof berichtet kurz über die chinesische Borstenkrankheit unter Vorweisung von frisch aus China übersandtem Material. Dieses stammte übrigens aus demselben Orte Shiuchow bei Kanton, aus dem Prahl sein 1909 beschriebenes bezogen hatte. Wie an anderer Stelle berichtet werden soll, handelt es sich augenscheinlich nur um die Fiederhaare (also die Unterhaare) des Haushuhnes. Von Durchwandern des Körpers dürfte keine Rede sein. Ob die berichteten Darmstörungen Ruhr oder Sprue sind, ist noch zu ermitteln.

Meine eigenen Beobachtungen stützen sich auf einen selbst mit erlebten Fall. Es handelte sich um eine etwa 45 Jahre alte Dienstfrau unserer Station. Sie klagte über Appetitlosigkeit, Müdigkeit und etwas Husten. Ich fand bei ihr außer einer leichten Temperatursteigerung, geröteten Konjunktiven und gerötetem Rachen und einigen bronchitischen Geräuschen über der Lunge nichts Besonderes. Milz war nicht palpabel. Verdauung außer der Appetit-

losigkeit ganz in Ordnung. Ich gab 3mal 0,2g Chinin hydrochloricum, weil ich an eine Grippe dachte, die in der kühleren Jahreszeit neben Malaria immer umzugehen pflegt. Etwa am 3. oder 4. Krankheitstage wurde von sachkundiger chinesischer Seite aus wupan oder besser wu ban geschrieben, festgestellt. Wu ban heißt wörtlich schwarze Ausschläge, schwarze Blattern, ich dachte an petechiale Blutungen der Haut, wie sie bei schweren septischen Prozessen bei uns zu Hause auftreten. Die Chinesen behaupten auch von ihrer wu ban, daß sie fast immer tödlich verläuft. Die wu-ban-Flecken werden von den Chinesen mit Nähnadeln zerkratzt und aufgerissen. Ich konnte mir nun nicht denken, daß unsere Patientin so schwer krank sein sollte und sah mir die wu ban auch an, die gerade unter lautem Geschrei der Patientin behandelt wurde. Es handelte sich in unserem Falle um ganz harmlose Pigmentanhäufungen am Hals und der Brust, die mit der wu ban oder, wie ich mich deutsch ausdrücken möchte, mit petechialen Blutungen bestimmt nichts zu tun hatten. Die sachkundige chinesische Hilfe hatte sich bestimmt geirrt. Das gab diese Hilfe am nächsten Tage selbst zu, denn jetzt wurde die Diagnose tsu mau ban, das ist Schweineborstenkrankheit, gestellt. Es wurde sofort ein junges Huhn geschlachtet, die Federn mit heißem Wasser gebrüht und mit diesen gebrühten Federn Brust und Rücken eingerieben und nachher mit schwarzem Tuch abgerieben. Mit großer Begeisterung stellten dann alle anwesenden Chinesen fest, daß überall Borsten herauswachsen. Ich fand diese angeblichen Borsten auch, zog sie aber nicht aus der Haut, wie alle behaupteten, sondern las sie von der Haut ab. Es mußten also die Haare und Federn sein, mit denen die Patientin vorher eingerieben worden war. Folglich mußte sich dieses Phänomen auch bei Gesunden erzeugen lassen. Ich rieb die Brust meines Kochs ebenfalls mit Hühnerfedern, die gekocht waren, ein und las nachher ebenfalls „Schweinsborsten" ab, ebenso verfuhr ich mit meinem Unterarm, auch ich hatte die Schweinsborstenkrankheit. In Kanton wird die Krankheit auch Hühnerfedernkrankheit genannt: gi mau ban. Statt gebrühten Hühnerfedern verwendet man Reismehl, das mit dem Eiweiß von 2 Eiern verrührt wird, so daß ein dicker Teig entsteht. Mit diesem Teig werden dann die Patienten eingerieben. Weil der Rücken unserer Patientin noch nicht bearbeitet war, ließ ich gleich auch dieses Zugmittel zubereiten und den Rücken der Patientin damit einreiben; weder auf dem Rücken, noch im Teig zeigten sich Borsten.

Die Chinesen erzählen, daß die Patienten sich nach dieser Prozedur wesentlich erleichtert fühlen. Ich denke mir die Prozedur wirkt ähnlich wie ein Prießnitzumschlag oder ein Senfwickel. Mit der Behauptung, daß die Borsten nicht in allen Fällen herauskommen, und daß die Leute dann sterben müssen, vermag ich nichts anzufangen.

Unsere Patientin, bei der sich nach der Prozedur eine Interkostalneuralgie herausstellte, behandelte ich weiter mit Togal, 3mal täglich eine Tablette. Dies wirkte großartig, ob es das Mittel war oder die Suggestion, daß die Medizin erst aus Deutschland gekommen sei und sehr viel Geld kostete oder beides, wage ich nicht zu entscheiden.

Wenn sich die Haare[1]), die ich beilege, und die ich selbst von der Brust unserer Patientin weggelesen habe, tatsächlich als Unterhaare des Haushuhnes herausstellen, was ich übrigens bestimmt annehme, denn ich wüßte nicht woher die Haare gekommen sein sollten, so dürfte das Rätsel der Schweineborstenkrankheit ein für allemal gelöst sein.

Mitteilungen aus und für die Tropenpraxis.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Ein mit Antimosan geheilter Fall von indischem Kala-azar.

Von

Prof. Dr. **P. Mühlens,** Vorsteher der klinischen Abteilung.

Mit 7 Abbildungen im Text.

Der indische Matrose A., angeblich 25 Jahre alt, aus der Umgegend von Calcutta stammend, wurde am 30. X. 1925 direkt von Bord unserer Krankenabteilung überwiesen. Er befand sich zur Zeit der Aufnahme in elendestem, kachektischem, apathischem, fast hoffnungslosem Fieberzustand. Körpergewicht 39,5 kg bei etwa 160 cm Größe.

Körperuntersuchung: Schleimhäute sehr blaß; Zunge belegt. Reflexe ohne Besonderheit. Puls klein, beschleunigt. Herz — außer Zeichen von Schwäche — ohne wesentlichen Befund. Lungen ohne Befund. Die Milz reichte als dicker, harter Tumor bis zur Nabelhöhle herunter; die resistente Leber überragte um 4 cm den Rippenbogenrand (siehe Abb. 2). Der ganze Unterleib war stark gespannt und an verschiedenen Stellen, namentlich in der Milz- und Lebergegend, druckempfindlich. In den durchfälligen Stühlen außer Askariseiern nichts Besonderes. Später wurden auch noch Trichocephalus- und Ankylostomumeier gefunden.

[1]) Die dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg übersandten Haare waren, wie Herr Dr. Glökler auch voraussetzte, tatsächlich kleine Federchen. Die Redaktion.

Abb. 1. Gingivitis und Stomatitis bei Kala-azar.
(Vielleicht verstärkt durch Tartaruswirkung?)

Abb. 2. Unser Kala-azar-Fall bei der Aufnahme.
Enorme Milz- und Lebervergrößerung.
Schwerer kachektischer soporöser Zustand.

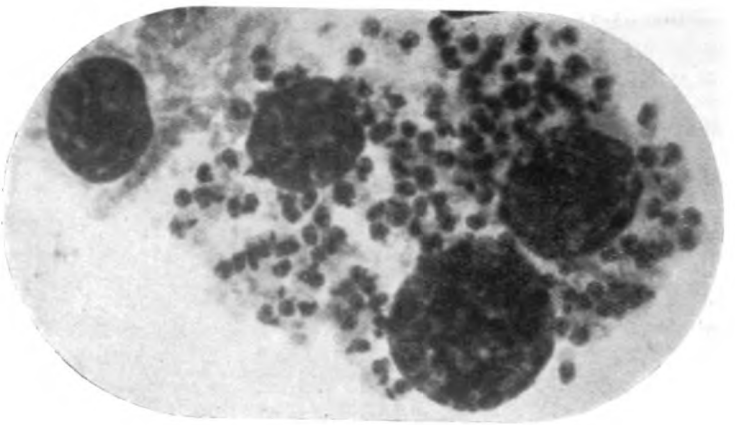


Abb. 3. Leberpunktionssaft mit zahlreichen Leishmanien (starke Vergrößerung).

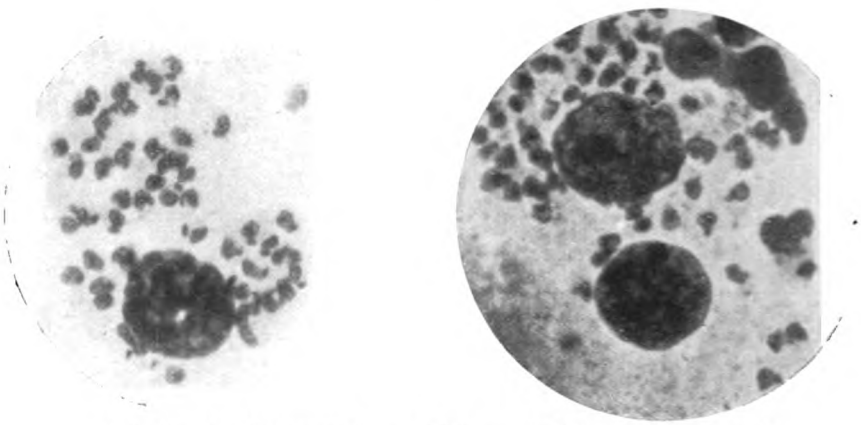


Abb. 4 u. 5. Leberpunktionssaft (etwas schwächere Vergrößerung).

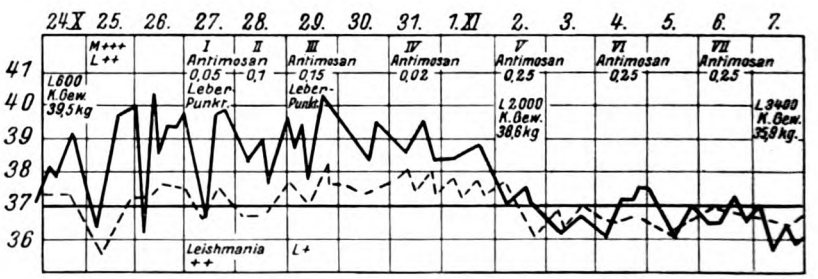


Abb. 6. Fieberkurve des Kala-azar-Falles bis zum Eintritt der Antimosanwirkung; im weiteren Verlaufe blieb der Kranke dauernd fieberfrei.

Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt 40%; Leukozyten 600. Leukozytenverhältnis: Segmentkernige 6%, Lymphozyten 76%, große Mononukleäre 14%, Übergangsformen 4%. Urobilin schwach, Urobilinogen deutlich positiv. Kein Gallenfarbstoff, kein Eiweiß, kein Zucker. Im Blut keine Malariaparasiten, dagegen viele Zeichen von erheblicher Anämie.

Anamnestisch konnte — zum Teil erst später mit Hilfe von Dolmetschern — folgendes ermittelt werden: Die Erkrankung soll erst vor 5—6 Wochen unterwegs an Bord mit Leibschmerzen, Durchfällen und hohem Fieber begonnen haben. Angeblich sei er früher nicht ernstlich erkrankt gewesen; allerdings sollen schon in der Kindheit oft Leber- und Milzschmerzen — „wie bei fast allen Kindern in seiner Heimat" (etwa eine Tagereise von Calcutta) — bestanden haben. Die jetzige starke Unterleibsschwellung sei aber erst in letzter Zeit aufgetreten.

Während der ersten Tage bestand hohes, unregelmäßiges, remittierendes, teils intermittierendes Fieber (siehe Kurve) bis über 40° C bei kleinem, schwachem, beschleunigtem Puls; daher dauernd Kampfer und Digitalis erforderlich.

Diese kurz geschilderten Symptome bzw. Befunde genügten uns für den klinischen Verdacht auf Kala-azar. Die von mir am 27. Oktober vorgenommene und am 29. Oktober wiederholte Leberpunktion ergab das Vorhandensein von zahlreichen Leishmania donovani, teils einzeln, teils in typischer Weise in großen Kolonien zusammengelagert (Abb. 3 u. 4). Auch im peripheren Blut hatten wir zwei verdächtige Körperchen nachgewiesen. Die mit Leberpunktionssaft sowie aus dem peripheren Blut auf N.N.N.-Agar angelegten Kulturen ergaben nach 20 Tagen auch einen typischen positiven Flagellatenbefund (Dr. Kikuth). Die Formol-Gelprobe war schnell und stark positiv.

Nach dieser Sicherung unserer klinischen Diagnose begannen wir am 27. X. sofort mit der Behandlung, und zwar mit der uns von der Chemischen Fabrik von Heyden freundlichst zur Verfügung gestellten 5%igen Antimosanlösung[1]), von der jeder Kubikzentimeter 0,05 g Antimosan enthält. Mit Rücksicht auf den schweren Allgemeinzustand und das geringe Körpergewicht gaben wir zunächst nur 1 ccm intravenös (= 0,05 g Antimosan). Als diese Dosis gut vertragen war, steigerten wir am folgenden und übernächsten Tage die Dosis auf 0,1 bzw. 0,15 g Antimosan i. v. Alsdann nach je 1 Tag Pause auf 0,2 bzw. 0,25 g. Innerhalb von 7 Tagen hatte also der Patient 5 Injektionen mit insgesamt 0,75 g Antimosan bekommen und die Injektionen gut vertragen.

[1]) Hierbei handelt es sich um das Antimonkomplexsalz „Heyden 661" (Antimosan), das in 5%iger steriler Lösung zu intramuskulären und intravenösen Injektionen fertig ist. Das in der Lösung enthaltene feste Antimosan enthält 12,5% dreiwertiges Antimon.

Das Resultat war überraschend: Schon am 3. XI., dem Tage der fünften Injektion, stieg die Temperatur nur noch auf 37,5° C, und vom nächsten Tage an blieb der Kranke bis zur Korrektur dieses Berichts am 10. III. 1926 dauernd fieberfrei. Anfangs nahm das Gewicht zwar noch bis zum 7. XI. auf 35,9 kg ab. Dann aber setzte eine dauernde Zunahme ein. Auch das Blutbild änderte sich bald: am 2. XI. wurden bereits 2000 Leukozyten gezählt.

Die Antimosanbehandlung wurde nun fortgesetzt: Am 4. und 6. XI. je 0,25 g. Als dann eine heftige Gingivitis und Stomatitis (Abb. 1) mit reichlichem Befund von Spirochäten und fusiformen Bazillen im Zahnbelag auftraten, setzten wir zunächst für einige Zeit das Antimosan aus, da wir mit der Möglichkeit rechneten, daß diese Zahnfleischaffektion vielleicht durch Antimonwirkung bedingt sei. Bekanntlich kommen derartige Stomatitiden aber auch als Kala-azar-Symptom vor. Am 8. und 10. XI. erhielt der Kranke je 0,3 g Neosalvarsan i. v. Die Mundaffektion besserte sich. Daher wurde am 12. XI. die Antimosantherapie wieder aufgenommen, teils intravenös, teils intramuskulär (auch gut vertragen), zunächst je 0,15—0,2 g mit 1—2 Tagen Pause. Dann setzten wir wegen entzündlicher Augenbeschwerden (Augenhintergrund ohne Befund) nochmals 6 Tage das Antimosan aus, um schließlich die Therapie vorsichtig mit größeren Pausen zu Ende zu führen, und zwar gaben wir noch die folgenden Injektionen:

27. XI.	12.	Injektion:	0,2	i. m.
30. XI.	13.	„ :	0,25	i. m.
4. XII.	14.	„ :	0,2	i. m.
7. XII.	15.	„ :	0,2	i. m.
21. XII.	16.	„ :	0,15	i. m.
24. XII.	17.	„ :	0,3	i. m.
28. XII.	18.	„ :	0,3	i. m.
2. I. 1926	19.	„ :	0,3	i. m.
5. I.	20.	„ :	0,3	i. m.
7. I.	21.	„ :	0,3	i. m.
9. I.	22.	„ :	0,3	i. m.

Hiermit schlossen wir die Antimosantherapie ab, nachdem der Kranke im Verlaufe von 10 Wochen 22 Injektionen mit im ganzen 4,8 g Antimosan[1]) bekommen hatte.

Es war uns also gelungen, dem äußerst elenden Kranken durch vorsichtige Dosierung eine relativ große, bisher meines Wissens im Verhältnis zum Körpergewicht noch nicht erreichte Menge Antimosan beizubringen und dadurch einen vollen thera-

[1]) In den von Sievert sowie Delius mit Antimosan behandelten Fällen von multipler Sklerose wurde bis zu einer Gesamtdosis von 3—4 g verabreicht (siehe Med. Klinik 1925. Nr. 32).

peutischen Erfolg zu erzielen, ohne daß scheinbar eine Gewöhnung an das Medikament eintrat. Zu derartigem vorsichtigen Vorgehen zwangen uns der elende Zustand des Patienten, das geringe Körpergewicht, die Stomatitis sowie die Augenentzündung, deren Ursache uns nicht ganz klar war. Schwere sichere toxische Erscheinungen traten nicht auf.

Der therapeutische Erfolg kann folgendermaßen kurz zusammengefaßt werden: Nach Überwindung der ersten kritischen

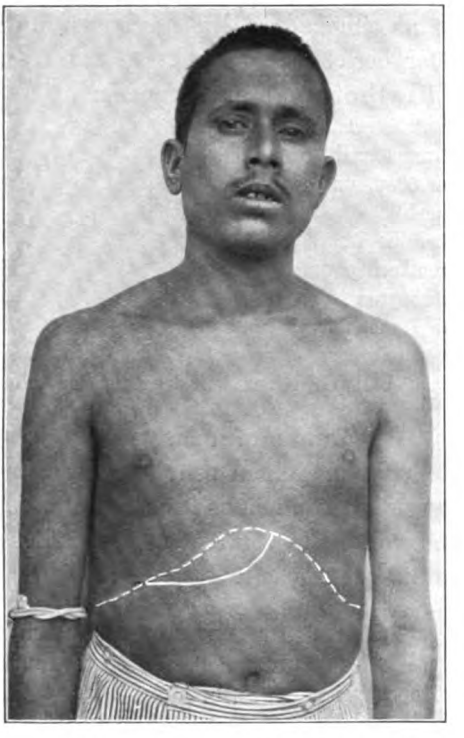


Abb. 7. Derselbe Patient wie Abb. 1 und 2 nach der Heilung. Milz am 20. II. nicht mehr palpabel, Leber kaum noch vergrößert.

Woche und Fieberabfall zuerst langsamer Beginn der Rekonvaleszenz, die dann namentlich seit Verabfolgung von im ganzen 1,5 g Antimosan rapide fortschritt und in schneller Hebung des Allgemeinbefindens, des Körpergewichts, Zunahme des Hämoglobin- und Leukozytengehaltes, namentlich der polynukleären sowie wesentliche Abnahme der Milz- und Leberschwellung zum Ausdruck kam. Bereits am 12. I. 1926 konnte ich den Kranken im Hamburger Ärztlichen Verein als nach unserem Ermessen „geheilt“ vorstellen.

Damals bestand nur noch eine geringe Milzvergrößerung: die Milz war unter dem Rippenbogen eben noch fühlbar; auch die Leberschwellung war ganz bedeutend zurückgegangen. Am 20. II. war die Milz nicht mehr als vergrößert nachweisbar (Abb. 7) und auch die Leber kaum noch als vergrößert zu bezeichnen.

Das Gewicht ist bis zum 8. März auf 51,5 kg gestiegen, hatte also um 15,6 kg gegenüber dem niedrigsten Befund von 35,9 kg zugenommen.

Über eigenartige, nach Einleitung der Antimosanbehandlung beobachtete Veränderungen bzw. Einlagerungen in den Erythrozyten werden wir später berichten.

Der letzte Blutbefund war folgender:

Hämoglobingehalt	82%
Erythrozytenzahl 5560000.	
Leukozyten 6200, und zwar:	
Eosinophile	4%
Stabkernige	2%
Segmentkernige	55%
Lymphozyten	32%
Große Mononukleäre	2%
Übergangsformen	3%

Formol-Gelprobe nur sehr langsam und schwach positiv.

Zusammenfassung.

Es handelte sich um einen sehr schweren, anscheinend akut auf einer Europareise bei einem indischen Matrosen zum Ausbruch gekommenen Fall von Kala-azar, der durch Behandlung mit im ganzen 4,8 g Antimosan „geheilt" wurde.

Literatur über Antimonpräparate.

Uhlenhuth, Kuhn u. Schmidt, Chemotherapeutische Antimonstudien. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1925, S. 647.

Transportables Malaria-Laboratorium für Expeditionen.

Nach

Prof. Dr. **Peter Mühlens,** Hamburg (Tropeninstitut).

Mit 3 Abbildungen im Text.

Wiederholte Anregungen während meiner letzten Expeditionen in tropischen und subtropischen Malarialändern, sowie mehrmals geäußerte Bitten der Firma F. Bergmann (E. Leitz), Berlin, haben mich veranlaßt, den Plan für ein Laboratorium auszuarbeiten, das — leicht transportabel — dem in tropischen und subtropischen

Ländern tätigen und reisenden Malariaforscher auch unter den ungünstigsten Untersuchungsbedingungen eine Arbeitsmöglichkeit geben soll. Erleichtert wurde mir die Aufstellung des Planes durch Kriegserfahrungen, die ich mit den nach meinen Angaben von

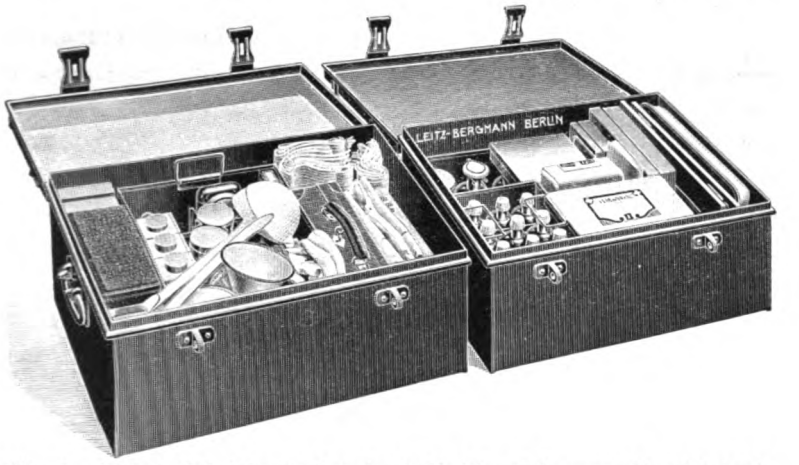


Abb. 1. Malaria-Reiselaboratorium (nach Mühlens) in verpacktem Zustand.

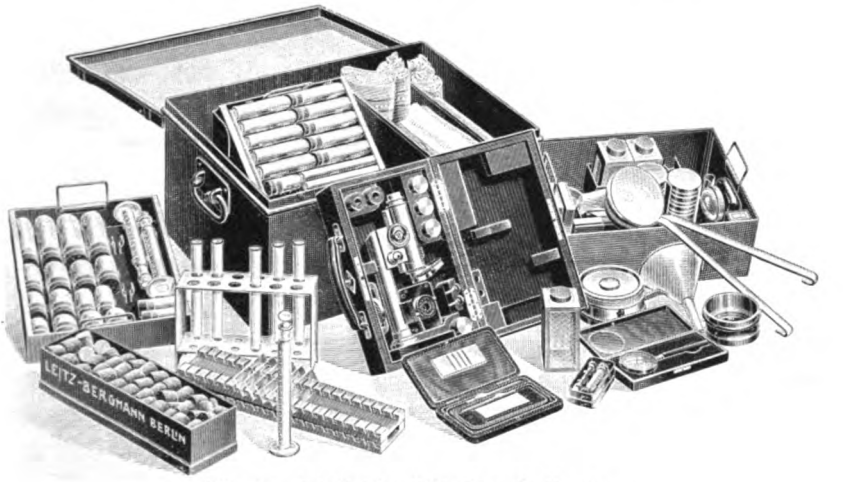


Abb. 2. Inhaltsübersicht über Koffer I.

derselben Firma mustergültig hergestellten bakteriologischen Reiselaboratorien gemacht hatte, sowie durch wertvolle Ratschläge des Entomologen des Hamburger Tropeninstituts, Prof. Dr. Martini.

Als Hauptbedingungen für die Malaria-Laboratorien mußten gefordert werden:

1. Sie sollten in höchstens zwei kleinen Koffern alles enthalten, was der Malariaforscher draußen für Blut-, epidemiologische und entomologische Untersuchungen und Sammlungen braucht.

2. Sie mußten bequem transportabel sein, sowohl als Handgepäck auf Eisenbahnfahrten und in leichtgebauten Überlandreisewagen als auch als Traglasten für Menschen (nicht über 30 kg jeder Koffer) und Tiere (beide Koffer zusammen eine Maultierlast).

Diese Forderungen sind von der genannten Firma in vorzüglicher Weise in dem nunmehr vorliegenden Reise-Laboratorium er-

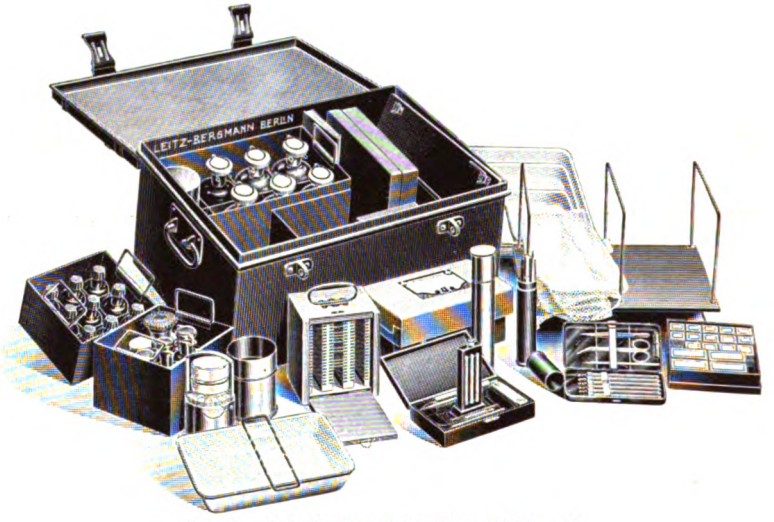


Abb. 3. Inhaltsübersicht über Koffer II.

füllt worden. Auf eine genaue Beschreibung des Inhalts (vgl. Abbildungen) kann hier nicht eingegangen werden.

Kurz und zusammenfassend sei nur erwähnt, daß zunächst alles für Blutentnahmen und -untersuchungen in dem Laboratorium vorhanden ist (einschließlich Reisemikroskop, Hämoglobinometer, Blutkörperchen-Zählapparat, Transport- und Sammelkästen, Giemsa-Farbstoff usw.). Mikroskopische und klinische Untersuchungstechnik sowie die Bekämpfungsmaßnahmen sind aus dem dem Laboratorium beigefügten Leitfaden: Ruge-Mühlens-zur Verth, „Krankheiten und Hygiene der warmen Länder“ zu ersehen.

Ferner enthält das Laboratorium das ganze für Mückenuntersuchungen und -bestimmungen erforderliche Rüstzeug, selbstverständlich auch die notwendigen Larven- und Mückenfang-, Transport- und Aufbewahrungsgeräte (selbst zusammenklappbare, mit Gaze beziehbare große Käfige zur Anophelenzucht und für künstliche Infektionsversuche), weiterhin zahlreiche Gläschen zum Montieren und Sammelschachteln zum Versenden von Mücken sowie einen entomologischen Sammlungskasten, Mückenpräparierbesteck nach Fülleborn, das „Lehrbuch der medizinischen Entomologie" von E. Martini und vieles andere mehr.

Das Laboratorium kann für Expeditionen, auf denen auch bakteriologische Untersuchungen gemacht werden sollen, durch zwei ähnlich große Koffer mit dem notwendigen Ergänzungsmaterial (Brutschrank mit Petroleumheizung, Nährböden, Glasmaterial für Kulturen usw.) jederzeit leicht zu einem vollständigen bakteriologischen Reiselaboratorium, wie ich sie in Kriegszeiten als Armeehygieniker bei der türkischen und bulgarischen Armee stets bei mir führte, vervollständigt werden.

Über alles Nähere erteilt die Firma F. Bergmann (Leitz), Berlin NW 6, Luisenstraße, bereitwilligst Auskunft.

Besprechungen und Literaturangaben.

Bericht über den 6. Kongreß der Far Eastern Association of Trop. Medicine zu Tokyo vom 11.—31. Oktober 1925.

Von

Ad. Keßler, Leiter des Instituts für Pharmakologie der Tung-Chi-Universität zu Shanghai.

Wie sicherlich alle anderen Teilnehmer des Kongresses, so denke auch ich noch gerne heute an den bis zum Schluß glänzend verlaufenen Kongreß und viele ebenso anregende wie genußreiche Stunden zurück, die ich dort als Vertreter der Tung-Chi-Medizinischen Hochschule und somit auch der deutschen medizinischen Dozenten unserer Schule verleben durfte.

Die Zahl der am Kongreß Beteiligten betrug ungefähr 500. Anwesend waren Vertreter Japans, Chinas, Amerikas, Englands, und zwar zum Teil des Mutterlandes und der Kolonien, Niederländisch-Indiens, Französisch-Indochinas, Siams u. a., so daß reichliches und interessantes Material aus den Kolonien des Ostens zusammengetragen werden konnte.

Am 12. Oktober um 9 Uhr vormittags wurde der Kongreß mit einer Generalversammlung aller Gäste, Delegierten und Mitglieder im Auditorium der Kaiserlichen Universität zu Tokyo eröffnet.

Der japanische Ministerpräsident Kato hob in seiner Eröffnungs- und Begrüßungsansprache an die Versammlung hervor, daß gerade die medizinische Wissenschaft dazu berufen sei, durch den Austausch der Forschungsergebnisse aller Länder durch ihre berufenen Vertreter die Staaten einander näher zu bringen, und in dieser Verständigung läge der Grundstock zur internationalen Freundschaft.

Hierauf folgte die Ansprache des Kongreßpräsidenten. Nach Begrüßung der Vertreter aller Länder geht er zum eigentlichen Thema seiner Eröffnungsrede über, nämlich der Entwicklung und Bedeutung der Tropenmedizin. Er erwähnt unter anderem die bahnbrechenden Entdeckungen Jenners, Pasteurs, Kochs Entdeckung der Choleravibrionen und Tuberkelbazillen, Serumbehandlung bei Diphtherie, Tetanus usw. Er gedenkt, wie bei dem heutigen Eisenbahn- und Schiffahrtsverkehr die Seuchen schneller von Land zu Land übertragen werden können und erinnert hierbei an die Verbreitung der Grippe von Spanien aus vor einigen Jahren. Er sieht in dem Zusammenarbeiten und gegenseitigen Helfen aller Nationen die einzige Möglichkeit, die gefährlichen Infektionskrankheiten erfolgreich zu bekämpfen. Er erklärt es für ein Unglück der ganzen Welt, daß der ungeheure Weltkrieg die Bande dieser Zusammenarbeit für lange Jahre zerrissen habe, und daß immer noch im Westen kein solch internationaler Kongreß zustande komme wie dieser in Japan. Er mahnt zur Einigkeit dieser Völker, er ruft ihnen zu, nicht durch nervöse Ängstelei und Mißtrauen dort Feinde zu suchen, wo keine sind, und sich nicht einander zum Feinde zu machen, während der wahre Feind, die tückischen Krankheiten, auf der Lauer läge, um in Wahrheit Tod, Unglück und Not zu bringen.

Das erste Hauptverhandlungsthema bildete die Beriberifrage.

Auf der Rednerliste standen Prof. Akira Fujinami: Historische Betrachtungen über die Beriberiforschung; Prof. Tom. Ogata: Strittige Punkte der Vitamintheorie über die Beriberiätiologie; Prof. Um. Suzuki: In Japan ausgeführte Studien über das Vitamin B; Prof. Im. Shimazono: Über die Ätiologie der Beriberi; Dr. Bernard (Franz.-Indochina) mit einer Arbeit Guérins, der einen Bazillus für das Zustandekommen der Beriberi verantwortlich macht; Dr. Deggeller, der in der richtigen Behandlung des Reises als Hauptnahrung das beste Vorbeugungs-, Nähr- und Heilmittel bei Beriberi sieht. Ogata berichtet von seinen vergleichenden Studien über die Veränderung der Nerven bei Beriberi und Avitaminose und will hier scharfe Unterschiede festgestellt haben. Suzuki erwähnt seine eigene Methode, ein Vitamin B aus der Reiskleie darzustellen, welches er Oryzanin genannt hat. Shimazono betont, daß die Symptome der Beriberi und der B-Avitaminose sich im allgemeinen ähnelten, weniger das der Herzhypertrophie, während das des plötzlichen Appetitschwundes besonders ausgeprägt sei. Er spitzt seine Ansicht darauf zu, daß — da Beriberi im Winter nur wenig beobachtet werde —, besonders die Jahreszeit einen Einfluß auf die Entwicklung der Beriberi habe. Darin läge der Hauptunterschied der beiden sonst verwandten Krankheiten.

In der sich anschließenden Diskussion hält Kato Ogatas Angaben für seine eigene Theorie für sehr wertvoll. Er bringt erstere in Zusammenhang mit

seiner Beobachtung, daß die Wasserstoffkonzentration im Nervensystem nach Erkrankung durch polierten Reis bedeutend herabgesetzt sei, und entwickelt weiter seine eigene Theorie.

De Langen (Weltevreden) kann sich mit den Äußerungen Ogatas nicht einverstanden erklären, weil die Symptome beider Erkrankungen sich so unklar äußerten, daß eine scharfe Unterscheidung zu schwierig sei. Ogata hält an seiner Ansicht fest. Shimazono erwidert auf die geäußerten Zweifel De Langens, daß trotz der klinischen Unklarheiten von Beriberi und Avitaminose sich bei exakten vergleichenden Studien dennoch ein kleines Bild dafür ergäbe, daß es sich zwischen diesen beiden Krankheiten um spezielle Formen handele. Ohmori widerspricht der Ansicht Shimazonos und kritisiert an seiner Methode, daß er seine Versuche nur für 50 bis 60 Tage ausgedehnt und nur eine einseitige Futterzusammenstellung benutzt habe. Ohmori hält ausdrücklich Beriberi und Avitaminose für identisch. Shimazono hält dem entgegen, er habe auch nach Änderung seiner Futterzusammenstellung dieselben Resultate wie vorher erhalten.

Als Resultat dieser und weiterer Kommissionsberatungen kam es zu folgenden Resolutionen zur Beriberifrage.

Da feststeht, daß Beriberi in manchen Ländern des fernen Ostens in ausgedehntem Maße herrscht und sie eine große Gefahr für die Menschen ist, indem sie beim Menschen infolge mangelhafter Ernährung Schwäche und Arbeitsunfähigkeit schafft und dieser Schaden durch Gebrauch von weniger geschältem Reis oder durch Zuführung akzessorischer Stoffe wettgemacht werden kann, da man weiter ungeachtet der ausgiebigen Versuche in manchen Ländern noch nicht weiter gekommen ist, die Tatsache zu widerlegen, daß Beriberi nach Anwendung geeigneter Diät schwindet, da ferner ein passendes Reagens zum Nachweis genügend vorhandener Mengen B-Vitamin und anderer akzessorischer Stoffe im Reis erforderlich ist und erzieherische Maßregeln zur Förderung des Gebrauchs geeigneter Nährstoffe ein Hauptaugenmerk sein muß, deshalb wird die Resolution gefaßt:

Der 6. Kongreß der F. E. A. T. M. hält es für dringend erwünscht, dort, wo zu weit geschälter Reis Hauptnahrung bildet, Schritte zu unternehmen, vor dem Genuß dieses Reises, dessen wesentliche Ernährungsfaktoren fehlen, zu warnen und durch sachgemäße Lagerungsplätze von oberflächlich geschältem Reis zum Gebrauch der akzessorischen Stoffe anzuregen.

Ferner betrachtet die F. E. A. T. M. Beriberi für eine Krankheit, die verhütet werden kann und muß; und jedes Land soll dringend ersucht werden, nachdrückliche Maßnahmen zu ergreifen, um ihre verheerende Wirkung zu bekämpfen.

Ferner sollen alle Länder des Ostens Beriberi als eine anzeigepflichtige Krankheit anerkennen, und das Eastern Bureau in Singapore soll Einrichtungen für Veröffentlichung von Statistiken treffen.

Die Regierungen sollen ferner dazu anspornen, nach einem passenden Reagens für solchen Reis zu suchen, der, als Hauptnahrung benutzt, Beriberi hervorruft.

Die Verhandlungen schlossen dann endgültig mit folgendem Beschluß:

Da noch nicht endgültig klar ersichtlich ist, wie man den Reis qualifizieren soll mit Rücksicht auf seine Schälprozesse, und man es für notwendig erachtet, in den verschiedenen Ländern des Ostens die Beriberistudien fortzusetzen, des-

halb soll das Beriberikomitee weiter bestehen bleiben und Material gesammelt werden, um den Reis entsprechend seinem Schälprozeß in bestimmte Klassen einzuteilen.

Eine weitere Sondersitzung tagte von seiten des Komitees für Schiffahrtsquarantäne:

Es wird einstimmig eine Resolution gefaßt, die besagt, daß die 1912 auf der internationalen Gesundheitskonferenz in Paris angenommene und jetzt noch allgemein angewandten Quarantänevorschriften nicht genügend Rechnung tragen den in den Häfen des Ostens herrschenden Verhältnissen und demgemäß revidiert werden müßten. Die Beschlußfassung des Unterkomitees wurde auf der allgemeinen Kongreßversammlung am 17. Oktober mit einiger Änderung angenommen.

Die wissenschaftlichen Vorträge selbst — es lagen mehr als 300 Anmeldungen vor — waren auf vier Sektionen (A, B, C, D) täglich verteilt. Im folgenden soll nur ein Teil des Inhalts angedeutet werden, da aus Raummangel auf genauere Wiedergabe verzichtet werden muß.

Im Vordergrund des Interesses steht das Thema Bazillendysenterie.

Shiga sprach über „Dysenterieserum". Er hat festgestellt, daß gerade in den letzten Jahren in Japan während des Sommers und Herbstes die Zahl der Erkrankungen an Bazillenruhr sich auf 10 bis 20 Tausend beläuft. Für die Epidemien in Tokyo und Umgebung in den Jahren 1898 bis 1900 macht er nach seinen Feststellungen den Shigatyp verantwortlich, während bei den Epidemien seit 1907 hauptsächlich die Flexnertypen in Frage kommen. Er macht auf die interessante Beobachtung aufmerksam, daß dort, wo während der Epidemie der Shigatyp auftaucht, im ersten Stadium der Epidemie der Flexnertyp vorherrscht, dann mit einer größeren Heftigkeit der Shigatyp, bis schließlich der erstere wieder die Oberhand gewinnt. Mit dieser Feststellung will er aber keineswegs der Idee das Wort reden, daß Shiga- und Flexnertyp durch Veränderung in gegenseitige Beziehung gebracht werden könnten. — Er kommt dann auf die Bedeutung der Serumtherapie bei Bazillendysenterie zu sprechen. Er moniert an der Beschlußfassung gelegentlich der Völkerbundskonferenz betr. Serumforschung, die im letzten Jahre in Genf stattfand und die Standardisierung der Antitoxinsera behandelt, daß sie für die Shiga- und Flexnertypen nicht anwendbar sei. Er begründet die Unzulänglichkeit eines polyvalenten Serums in der Hand des Klinikers und die Schwierigkeit für letzteren, im gegebenen Falle ein richtig ausgewähltes Serum zu treffen. Er hält das Shiga-Antitoxinserum für das einzig zuverlässige bei Dysenterie, weshalb er es auch für ratsam hält, bei zukünftigen Epidemien die Wirkung des Serums auf die Flexnertypen zu prüfen.

K. Futaki spricht über „Einteilung und Typen der Dysenteriebazillen.

Nach seiner Beobachtung herrschen in Japan die von ihm im Jahre 1903 entdeckten Typen „Komagome A und B" vor. So hat er seit 1903 mit Ausnahme von sporadischen Fällen keine Shigabazillen gefunden. Sehr selten wurde von ihm der Flexnertyp und noch weniger der Hißsche Y-Typ festgestellt.

Otten (Java) teilt seine Studien „Über orale Impfung gegen Bazillenruhr" mit.

Es ist ihm gelungen, durch orale Verabreichung von abgetöteten Shigabazillen bei Kaninchen eine Immunität gegen Bazillenruhr zu erzeugen, die noch stärker ist als die durch subkutane Impfung. Die Agglutination und der Antitoxingehalt des Serums waren stets positiv.

K. Saizawas Vortrag „Über die gesunden Überträger von Ruhrbazillen" bringt interessante Befunde über Untersuchung von einer großen Anzahl äußerlich gesunder Soldaten auf Vorhandensein von Dysenteriebazillen. Meist handelte es sich nach Angaben des Vortragenden um Y- oder Flexnerbazillen, nur einmal um Shigatyp. Statistisch ergaben sich 0,32% positive Fälle.

Fletchers Vortrag „Tropentyphus" brachte interessante Angaben betr. Beobachtungen des Autors über das Auftreten dieses Typhus unter dem Bilde langhinschleppender Fieberattacken in den Federated malay states.

M. Koidzumi referierte über die Verbreitung und Vorbeugung von Malaria in Formosa.

Von den 12 in Formosa vorkommenden Anophelesarten hat der Autor 8 identifiziert. Die am meisten verbreitetste ist A. sinensis. Auf der Insel kommen noch häufig vor A. minimus und maculatus, weniger fuliginosus und tesselatus, in den südlichen und östlichen A. hatorii, auf dem Hochland im Innern der Insel A. candidiensis und pleccau. Selten ist A. splendidus. Autor erwähnt noch die interessanten Studien und Befunde Anazawas über Versuche mit den oben genannten Anophelesarten, die auf Malaria-tropica-Patienten saugten. Mit Ausnahme von A. sinensis wurde bei den 6 übrigen Arten — A. candidiensis wurde nicht zum Versuch herangezogen — Entwicklung von Oozysten beobachtet.

H. Necheles (Peking): „Einfluß von Feuchtigkeit auf die Gewohnheiten der Anopheles maculipennis." (Vgl. dieses Archiv, 1925, Bd. 29, S. 288.)

K. Futaki widerspricht in seinem Thema „Rattenbißkrankheit" der Ansicht der Forscher anderer Länder, die für die Ätiologie der Krankheit Spirillen annehmen. Er nennt auf Grund seiner und seiner Mitarbeiter Befunde als den Erreger die von ihm und seinen Mitarbeitern 1915 entdeckte Spirochaeta morsis muris, die auch später, wie der Vortragende hervorhebt, von Ishihara in einem von einer Ratte gebissenen Meerschweinchen bestätigt wurde.

Hitchens verlas eine Arbeit H. W. Wades „Betrachtung zur Lepraserologie". Er gibt ein Bild über die Serumreaktionen von Leprapatienten, wobei er die Globulinreaktion für die zuverlässigste hält.

Kats. Gyotoko: „Über die Lepra des Augapfels". Bei Untersuchungen von 300 Leprakranken fand der Autor in 71,33% der Fälle Augapfelerkrankungen, und zwar waren bei Lepra nodosa und nervosa 75% und bei L. maculosa 44,5% erkrankt. Er nimmt auf Grund seiner genauen Untersuchung an, daß die Infektion des Auges exogen vom Konjunktivalsack aus erfolgt.

K. Shiga: „Therapie und Bekämpfung von Lepra in Korea". Sh. berichtet über das große Material von Leprakranken, die er mit Äthylester des Chaulmoograöls behandelt hat, von 300 Patienten wurden 24 völlig geheilt und 30 bedeutend gebessert.

K. Harada (Osaka) macht eine vorläufige Mitteilung über seine neue Methode zur Reinzüchtung von Leprabazillen.

Vervoort fragt in der Diskussion eingehender nach der Bereitung des neuen Nährbodens, die aber der Autor noch nicht angeben möchte.

T. Shimamura sprach über seine „Chemischen und pharmakologischen Studien über das toxische Prinzip der Askariden". Er isolierte eine toxische Substanz aus den Askariden, die intravenös bei Meerschweinchen und Pferden Reaktionen des anaphylaktischen Schoks auslöst.

Maxwell und Miles (Peking) sprechen über „Osteomalazie in China" und machen für diese Erkrankung besonders Vitamin- und Kalziummangel verantwortlich.

L. Ch. Swee (Charbin) spricht über „Scharlachproblem im fernen Osten". Er hebt das weitaus stärkere Vorkommen in der Mandschurei als sonst irgendwo hervor und vergleicht die einzelnen Behandlungsmethoden mit besonderer Berücksichtigung der allgemeinen Strepto-Yatrenbehandlung und der Anwendung von Serum.

Murayama betont, daß die Sterblichkeit der Japaner an Scharlach nicht weniger als 30% betrage.

Y. Nakamura (Hockaido) beschreibt eine neue Methode zum Nachweise von Variola-Virus im Blut und Urin und seine Verwertung für die Diagnose. Seine Methode beruht auf der Injektion von fraglichem Blut oder Urin in die Hoden von Kaninchen und dem späteren mikroskopischen Nachweis.

S. L. Brug (Weltevreden) stellt „Betrachtungen über die Epidemiologie von Amöbenruhr" an und hebt den Unterschied hervor zwischen dem häufigen Auftreten der Erkrankung in heißen Ländern gegenüber dem seltenen Vorkommen in Ländern mit gemäßigtem Klima. Zwei Erklärungen hält er für möglich, einmal daß die Entamoeba histolytica im gemäßigten Klima in einer anderen Art oder Unterart vorkommt, oder aber daß das heiße Klima die durch die Dauerzysten bedingte latente Infektion plötzlich als eine akute auftreten läßt. Er selbst hält die letztere Anschauung für die zutreffende.

P. D. Choy (Seoul, Korea) berichtet über die „Verbreitung der Amöbenruhr in Korea und die Resultate der Yatrenbehandlung".

P. B. van Steenis (Weltevreden) gibt in seinem Vortrage: „Über die Behandlung der Amöbendysenterie" ein vergleichendes Bild zwischen der Emetin-, Yatren- und Stovarsolbehandlung. An der sonst guten Yatrentherapie hat der Autor nur den Nachteil auszusetzen, daß sie leicht zu Diarrhöen Veranlassung gäbe.

Hata läßt durch einen Mitarbeiter seine Studien über die Wirkung des Yatrens verlesen. Er steht auf dem Standpunkt, daß es sich bei dieser um eine Phagozytose handelt. Eingangs des Vortrages wurde betont, es sei Hata gelungen, einen dem Yatren gleichen Körper darzustellen, mit dem er auch schon klinische Erfolge erzielt habe.

Keßler (Shanghai) spricht in einer längeren Diskussion über Yatren. Er entwickelt den Werdegang des Yatrens zu seiner klinischen Bedeutung und die Einführung als Heilmittel gegen Amöbenruhr durch Mühlens und Menk. Er macht auf die Unzuverlässigkeit der Behauptung über die Stellung des Jods in diesem Körper aufmerksam und warnt, aus chemischen Daten und einigen klinischen Effekten anderer sogenannter gleicher Produkte einen Schluß für Gleichwertigkeit dieser gegenüber Yatren machen zu wollen. Weiter macht der Redner auf die immer noch ungeklärte Wirkungsweise des Heilmittels, die für eine interessante Forschung reichlich Anlaß gäbe, aufmerksam. Er deutet seine neueren Studien über die Jodabspaltung an. Er denkt an eine Fermentwirkung

bei der Abspaltung des Jods. Keßler empfiehlt Yatren auch als ein geeignetes Prophylaktikum gegen Amöbenruhr.

N. Kiis: „Verwandlung von Schafpockenvirus in Vakzine durch Passage im Kaninchenhoden". Redner identifiziert Schafpockenvirus mit dem der Kuh- und jeder anderen Pocken.

N. Takeuchi spricht über „Gebirgszeckenfieber".

W. Kouvenaars: „Spirochaetosis febrilis, eine tropische Leptospirosis". Der Autor kommt zurück auf die Angaben Vervoorts, die dieser während des Kongresses in Singapore über die von ihm neu entdeckte Leptospira pyrogenes machte, die sich durch kurzes Fieber kennzeichne und in Sumatra endemisch auftrete. Vortragender hat die Erkrankung näher studiert, hält sich aber noch nicht für berechtigt, sie von den übrigen Leptospirosen zu trennen. Er nimmt drei Formen an: eine leichtere ohne Ikterus, eine solche mit Gelbsucht und eine dritte, die dem Schwarzwasserfieber ähnele.

J. F. Siler: „Bekämpfung des 1918 zum ersten Male in Manila aufgetretenen Denguefiebers" durch das U. S. Army Medical Department.

C. Manalang (Philippinen) gibt in seinem Vortrage: „Verheerendes Auftreten von Hakenwürmern unter den japanischen Einwanderern und Bewohnern" ein Bild von der gefährlichen Verbreitung dieses Wurmes unter genannter Bevölkerung. 54,3% der von Oktober 1923 bis Dezember 1924 eingewanderten Japaner waren mit Hakenwürmern behaftet.

M. Takata: „Eine kolloid-chemische Serumdiagnostik der Lungenentzündung". Die Methode beruht auf der vom Autor zuerst angegebenen Quecksilberreaktion, bei der die rote Farbe des Fuchsins auf Zusatz von Sublimat-Natriumkarbonat sofort in Blau umschlägt. Diese Reaktion wird durch Sera von Patienten verschiedener Lungenerkrankungen verschieden beeinflußt, eine Erscheinung, die für die Verwertung zur klinischen Diagnose und Prognose von Lungenerkrankung von praktischer Bedeutung ist.

Am 16. Oktober waren die wissenschaftlichen Vorträge — von denen auch noch solche über Tsutsugamushi, Clonorchis, Typhus, Tuberkulose und allgemeine Krankheiten genannt seien — beendet.

Malaria und Schwarzwasserfieber.

Weichbrodt, R. Beeinflussung der Inkubationszeit bei Infektionskrankheiten. D. m. W., 1925, Nr. 47.

Wie schon in D. m. W., 1923, Nr. 43 publiziert, sah Verf. bei 2 Patientinnen unmittelbar nach einer Grippe eine verkürzte Rekurrensinkubation für künstliche Infektion, sowohl nach Injektion von 1 ccm Mäuserekurrensblut als nach Stichverletzung mit solchem: Die Inkubation betrug noch nicht 40 Stunden in beiden Fällen. — Verf. glaubt, daß eventuell im Körper noch vorhandene geringe Eiweißabbauprodukte die Virulenz der Krankheitserreger erhöhten und die Inkubation verkürzten. — Andererseits aber scheint auch festzustehen, daß in einem Organismus, der durch unspezifische Mittel umgestellt worden ist, die Inkubationszeit verlängert werden kann. So hatten z. B. mit X_{19}-Injektionen vorbehandelte Paralytiker oft eine Rekurrensinkubationszeit von 11—15 Tagen. (Das kommt auch ohne Vorbehandlung mit X_{19} vor. Referent.)

Interessant ist die Beobachtung, daß eine Paralytikerin, die mit Malaria und Rekurrens gleichzeitig infiziert wurde, zuerst — nach kurzer Inkubation — eine Malaria durchmachte, daß die Rekurrensvirulenz durch die Malaria in einer Depression gehalten wurde und daß die Rekurrensinfektion erst nach Ablauf der Malaria in der üblichen Weise verlief. Mühlens (Hamburg).

Vohrer, O. Die Gesetzmäßigkeit im leukozytären Blutbilde bei Malaria tertiana, quartana und tropica während des Fieberanfalls. Inaugural-Dissertation, Hamburg 1925.

Der Verfasser bestätigt auf Grund seiner Zählungen an 3 Tertiana-, 2 Quartana- und 3 Tropikafällen im allgemeinen die bekannten Ergebnisse von V. Schilling, Rubitschung u. a. Mühlens (Hamburg).

van den Bergh, D. Das Anfangsfieber bei primärer autochthoner Tertianamalaria. Klin. Wochenschr., 1925, Nr. 2, S. 73.

Primäre Tertianainfektion verursacht im Beginn oft ein typhoidartiges Fieber kontinuierlicher oder remittierender Art. Mühlens (Hamburg).

Luria (Kasan). **Klinische Typen der Malaria (russisch).**

Einteilung der Malaria vom klinischen Standpunkt mit besonderer Berücksichtigung der chronischen und latenten Formen. Kikuth (Hamburg).

Adam, M. Un cas de paludisme congenital. Bull. de la Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Paris, 1924, Nr. 3.

Bei einer schwer malariakranken Graviden ($7^1/_2$ Monate) wurde durch hohe Chinindosen (4 g intramuskulär innerhalb 48 Stunden) der drohende Abort vermieden. — 3 Wochen später kam während eines Malariaanfalls ein Kind zur Welt, das 2 Tage später dieselbe Parasitenart im Blute zeigte wie die Mutter; auch waren nach der Geburt in der Nabelschnur Parasiten nachgewiesen worden. — Somit muß intrauterine Übertragung der Infektion angenommen werden. Mühlens (Hamburg).

Lane, Cl. A critical consideration of the treatment of the malarias. Trop. Dis. Bullet., 1924, Nr. 11, S. 849—859.

Kritisches Sammelreferat mit Literaturangaben.

Gerpe, R. C. Radio-activity of quinine, its anti-malarial mechanism. El Siglo médico, Madrid 1924, S. 411—414 u. 440—444. (Referat nach engl. Übersetzung in „Chininum" 1925, Amsterdam.)

Der Verfasser hält Chinin für ein radioaktives Medikament und sucht in diesem Sinne seine Wirkung zu erklären: Während kleine Dosen die Zellenvitalität steigern sollen, verursachen große Chinimengen den Tod der Zellen (z. B. der Plasmodien), ähnlich wie Radium, indem sie zuerst ihre Keimfähigkeit zerstören. — Verfasser hält das genauere Studium der Chininwirkung in Verbindung mit Radium- und Röntgenstrahlen auf Malaria und Karzinom für wünschenswert. Mühlens (Hamburg).

Kluge, O. Behandlungsschema für chininfeste Malaria. D. m. W., 1925, Nr. 5, S. 193.

Verfasser empfiehlt folgende Therapie für chininfeste Fälle: Am 1. Tage 0,3 g Neosalvarsan intravenös; am 2. Tage 5 mal 0,1 g Methylenblau (mit Muskatnuß in üblicher Weise); am 3. Tage 2 mal 1,0 g Chinin (bimuriaticum oder Chininurethan) intramuskulär. Dieser selbe Turnus soll 3—4 mal hintereinander wiederholt werden. Mühlens (Hamburg).

Marchoux & Cohen. Le stovarsol contre le paludisme. La Presse médicale, 1925. Nr. 9, S. 135.

Eine einzige Stovarsolinjektion (Menge ist nicht angegeben) genügte, um bei Paralytikern die Parasiten innerhalb von 24 Stunden zum Verschwinden zu bringen, und zwar verschwanden zunächst die Gameten. — Ähnliche Resultate wurden in 2 Fällen von afrikanischer „Tertiana maligna" erzielt.

Mühlens (Hamburg).

Kingsbury, A. N. & Kanagarayer, K. Mercurochrome 220 in the treatment of malaria. Ind. Med. Gazette, 1925, Nr. 8, S. 355.

In je 1 Fall von Tertiana und Tropika bewährte sich die Behandlung mit 0,3 g Mercurochrom, während 3 aufeinanderfolgenden Tagen gegeben, nicht.

Mühlens (Hamburg).

Adam, M. Paludisme au cours de la grossesse traité par des doses massives de quinine. Bull. de la Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Paris, 1924, Nr. 3.

Bericht über 2 Fälle von Gravidität mit drohendem Abort im 2. bzw. 4. Monat, deren Malaria mit großen Chinindosen bis zu 3—4 g täglich behandelt wurde; in 7 Tagen 16 g bzw. in 17 Tagen 31 g Chinin. Die Malaria ging vorüber; die Frauen machten eine normale Schwangerschaft durch und gebaren gesunde Kinder. Mühlens (Hamburg).

Plehn, A. Die chronische Malaria und ihre Behandlung. Therapie der Gegenwart, 1925, Nr. 3.

Aus der interessanten Abhandlung seien folgende Sätze hervorgehoben: Die verbreitete Ansicht, daß durch zahlreiche Fieber im Kindesalter Immunität für später erworben wird, traf für Kamerun nicht zu. — Das Negerkind bringt einen hohen Grad von Widerstandskraft gegen die Malaria aus dem Mutterleib mit, und diese gestattet bis ins reife Alter eine gewisse Symbiose mit den Malariaparasiten, welche in der Regel zwar Milzschwellungen und zeitweise leichte Fieber sowie auch Blutarmut erzeugen, aber nicht zu schweren Anfällen führen. — Diese Art von „relativer Immunität" findet sich bei anderen Rassen, z. B. Europäern, Chinesen, Javanen und Indianern, nicht. — Bei diesen kommt es auch zu richtiger chronischer Malaria, die behandelt werden muß. — Streng von der chronischen Malaria zu trennen ist die „latente Infektion", wie wir sie z. B. vielfach im Krieg kennengelernt haben. Auch die „larvierte Malaria" bildet ein Kapitel für sich.

Die verschiedenen Behandlungs- und Nachbehandlungsmethoden werden eingehend erörtert. — Plehn spricht sich auch für indirekte Wirkung des Chinins aus „durch die Vermittlung des Organismus", ... „vielleicht in der Weise, daß das Chinin in den Organen, in welchen es nach Giemsa gespeichert wird, ... eine gewisse Parasitenmenge abtötet und das tote, artfremde Eiweiß spezifische Antikörper entstehen läßt, welche auch auf die lebenden Parasiten einwirken". — Für die „Rezidivprophylaxe" empfiehlt Plehn (wie früher) 0,5 g an jedem 5. Tage, oder 0,5 g an jedem 5. und 6. Tage bis zu 6 Monate lang nach dem Fieber. — Plehn legt großen Wert darauf, daß man mit der Nachbehandlung nicht eher aufhört, als bis auch die nachweisbaren Veränderungen und Funktionsstörungen der Organe (Urobilinurie!) verschwunden sind. — Die Milzschwellung kann allerdings noch jahrelang bestehen bleiben. — Plehn lehnt alle Provokationsversuche zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken ab. Mühlens (Hamburg).

van der Spek, J. W. Malaria and the anti-malarial campaign during recent years. Chininum scriptiones collectae, Amsterdam 1925, S. 145.

Die Arbeit enthält eine Übersicht (mit Literaturverzeichnis) über Antimalariapublikationen aus allen Erdteilen während der letzten Jahre nebst einigen interessanten Bekämpfungs-Propagandatafeln aus verschiedenen Ländern. — Auf Grund seiner Übersicht kommt Verfasser zu dem Resultat, daß die Malariabekämpfung weder allein auf Sanierungsmaßnahmen, noch allein auf Chininisierung basiert sein darf. Beide Methoden müssen vielmehr je nach den lokalen Bedingungen kombiniert werden. — Sicher ist, daß in größeren ländlichen Malariabezirken die Chininisierung in Verbindung mit den kleinen Larvenvertilgungsmaßnahmen nicht nur ein direktes Resultat gibt, sondern auch am wenigsten kostspielig ist. „Variis modis bene fit." Diesen Ausspruch eines bekannten deutschen Arztes empfiehlt Verfasser als Motto für die Malariabekämpfung und fügt hinzu: „Es sieht so aus, als wären wir erst am Beginn des Weges, der uns zur Lösung des Problems führen soll." Mühlens (Hamburg).

Legendre, J. La prophylaxie actuelle de la malaria. La Presse médicale, 1925, Nr. 10, S. 155.

Auf Grund eigener und der Kriegserfahrungen vieler anderer Autoren kommt Verfasser zu einem vernichtenden Urteil über den Wert der Chininprophylaxe, bei dem er u. a. einen zusammenfassenden Ausspruch Wenyons über die Kriegsmalaria an der Salonikifront zitiert: „Die Zahl der Malariafälle war so enorm, daß sie vermutlich ohne Chinin nicht hätte höher sein können." — Bekanntlich hatten die Engländer nach ihren Mißerfolgen in den Jahren 1916/17 schließlich die Chininprophylaxe gänzlich aufgegeben (ebenso die ihnen gegenüberliegenden Bulgaren wegen Chininmangels. Ref.). — Legendre sagt dann wörtlich: „In unseren Kolonien und Protektoraten ist die mit Chinin prophylaktisch und präventiv versehene Armee — selbst die in komfortablen Kasernen untergebrachte und immer gut ernährte — das am meisten von der Malaria heimgesuchte Element, ebensoviel oder gar mehr als die eingeborenen Kinder, die keinerlei Schutz genießen." — „Cette quinoprophylaxie ne peut avoir d'autre résultat que de perpetuer la malaria en ignorant systématiquement l'agent de transmission . . ."

Der Verfasser spricht dann von den anderen, nach seiner Ansicht wirksameren Methoden des persönlichen Schutzes gegen die Moskitos und der Bekämpfung der Larven und bricht vor allem eine Lanze für die Larvenvernichtung durch Zucht von Fischen und larvenfressenden Insekten, selbst in Reisfeldern. — Auch legt er — wie schon früher mit Roubaud — der Haltung von Haustieren in der Nähe der Wohnungen, die die Anophelen anziehen bzw. von den Menschen ableiten sollen, größten Wert bei.

Mühlens (Hamburg).

Tchapkewitch. Über die Chininverteilung im Organismus nach Versuchen an angiostomierten Hunden. Biochem. Zeitschr., Bd. 164, H. 1—3.

An einer Reihe von Versuchen an angiostomierten Hunden (Methode London) konnte Verfasser zeigen, daß Chinin bei intravenöser Anwendung maximal von der Leber und der Milz zurückgehalten wird und hier wahrscheinlich in unmittelbare Verbindung mit dem retikulo-endothelialen Apparat kommt. Kikuth (Hamburg).

Kuttner & Loewenberg. Malaria und Schwarzwasserfieber. Deutsche med. Wochenschr., 1923, Nr. 33.

Drei Fälle von Schwarzwasserfieber in Berlin nach Chinin. Bei dem einen Fall scheint die latente Malaria durch Salvarsan, bei dem anderen durch Kalomelinjektionen provoziert worden zu sein. Kikuth (Hamburg).

Schilling, V. & Joesmann. Ein Fall von Schwarzwasserfieber nach Impfmalaria bei Paralyse. Klin. Wochenschr., 1924, Nr. 33.

Ein durch etwa 100 Überimpfungen als rein erwiesener Tertianastamm löste bei einem Paralytiker nach Abklingen der Malariaanfälle ein typisches leichtes Schwarzwasserfieber aus. Und zwar erfolgte dieses erst eine Woche nach einem paralytischen Anfall, unmittelbar nach einem Chinintherapiewechsel (weit höhere Chinindosis). Kikuth (Hamburg).

Langer. Autochthone Malaria und Schwarzwasserfieber bei der 6jährigen Tochter eines Prager Kriegsmalarikers. Mediz. Klinik, 1924, Nr. 19.

Chininüberempfindlichkeit mit Hämaturie und Oxyhämoglobinurie bei negativem Parasitenbefund. Durch Beibehaltung der Chininmenge (4 × 0,15 g Chinin neur. täglich) konnte Chiningewöhnung in wenigen Tagen erreicht werden.

Kikuth (Hamburg).

Paratyphus.

Klüchin. Paratyphus N. Zbl. f. Bakt., 1924, Bd. 93, H. 7/8.

Die von verschiedenen Autoren bei Rekurrenskomplikationen isolierten Paratyphus N-Stämme zeichnen sich in serologischer und kultureller Beziehung durch große Variabilität aus, es bestehen jedoch in serologischer Hinsicht weder Verwandtschaften zu der Paratyphusgruppe, noch zu den echten Typhusbazillen und den Erregern der hämorrhagischen Septikämie. Es handelt sich höchstwahrscheinlich um eine Unterart der Coligruppe, um so mehr als eine Colivariation, die sich aus der Züchtung unter ungünstigen Wachstumsbedingungen ergab, in kultureller Beziehung große Ähnlichkeit mit Paratyphus N-Stämmen aufzuweisen hatte. Kikuth (Hamburg).

Seligmann. Neues aus der Enteritisgruppe. Zbl. f. Bakt., 1924, Bd. 93, Beiheft.

Zwei alte Laboratoriumsstämme der Enteritis-Gärtnergruppe hatten ihr Gasbildungsvermögen eingebüßt und glichen kulturell vollkommen einem echten Typhusbazillus. Zahlreiche Tochterkulturen zeigten das gleiche Verhalten. Agglutinatorisch wiesen sie jedoch weitgehenden Parallelismus mit einem echten Gärtnerstamm auf. Der sichere Beweis einer Artumwandlung konnte deshalb nicht erbracht werden. Kikuth (Hamburg).

Aoki und Sakai. Über von Hogcholerabazillen einerseits, von Paratyphus A-Bazillen anderseits schwer differenzierbare in Japan vorkommende Paratyphusbazillen. Zbl. f. Bakt., 1925, Bd. 95, H. 2/4.

Bei typhös erkrankten Menschen konnten entweder im Blut oder Stuhl und Harn Paratyphusbazillen nachgewiesen werden, die morphologisch und kulturell von Paratyphus A-Bazillen nicht zu unterscheiden waren, jedoch agglutinatorisch weder mit Hogcholera, noch mit Paratyphus A sich identisch erwiesen. Diese Bakterienart scheint in Japan nicht selten vorzukommen.

Kikuth (Hamburg).

Sakai. Über die Paratyphus B-Bazillengruppe bei einer Nahrungsmittelvergiftung. Zbl. f. Bakt., 1925, Bd. 95, H. 7/8.

Bei 7 Stämmen der Paratyphusgruppe, welche bei einer Nahrungsmittelvergiftung in Spaskaya gefunden wurden, konnte agglutinatorisch nachgewiesen werden, daß sie nicht zu Paratyphus B, sondern zu einer Abart der Mäusetyphusbazillen gehörten. Kikuth (Hamburg).

Weigmann. Über die Häufigkeit der Paratyphus B-Erkrankungen in Schleswig-Holstein. Zbl. f. Bakt., 1925, Bd. 95, H. 7/8.

In den Jahren 1920—1924 ist ein deutliches Ansteigen der Paratyphuserkrankungen auf Kosten des Typhus abdominalis zu beobachten gewesen. Verfasser spricht die Vermutung aus, daß der Paratyphus B mehr zum Dauerausscheidertum führt, als der Unterleibstyphus, wodurch die Zunahme der Paratyphuserkrankungen erklärt werden könnte. Kikuth (Hamburg).

Verschiedenes.

Müller, R. (Köln). **Historisch-Geographisches zur Gewerbehygiene im Ausland.** Deutsche med. Wochenschrift, 1925, Nr. 47—50.

In dem in gleicher Weise für Ärzte wie für Techniker interessanten Aufsatze werden in gedrängter Kürze Ausschnitte aus dem in den letzten Jahrzehnten immer umfangreicher gewordenen Gebiete der Gewerbehygiene vom Standpunkt des Historikers und unter besonderer Berücksichtigung der außerdeutschen Verhältnisse gegeben. Die Bedeutung solcher rückschauender Betrachtungen über das Werden und Wachsen der verschiedenen Zweige der Medizin steht heute nicht mehr zur Diskussion. Nur auf diesem Wege kann das Verständnis für vieles, was heute da ist, geschaffen werden. Zugleich aber ist ein solcher Abriß der Entwicklung besonders dazu geeignet, die Fortschritte der Hygiene und Krankheitsbekämpfung zu zeigen, ihre Methode weiteren Kreisen nahezubringen und bei ihnen das Verständnis zu wecken, das zu einem erfolgreichen Vorgehen für den Arzt Voraussetzung ist. Fischer (Hamburg).

Wolff, J. W. Het Lepraprobiem in Suriname. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl. Indie, Bd. 65, H. 5.

Holländisch-Westindien gehört zu den stärkst infizierten Lepraländern; nach ungefährer Schätzung soll 7‰ der Bevölkerung an Lepra leiden. Aberglaube, die Erkrankung entstehe durch den Genuß bestimmter Nahrungsmittel, und das Heiraten unter den wenigen dort lebenden Familien wirken den ärztlichen Ratschlägen (wie z. B. Isolierung) entgegen.

10% der in den Leproserien geborenen Kinder bekamen auf Grund einer 25jährigen Statistik Lepra; es wird daher empfohlen, die Kinder in speziellen Kinderhorten frühzeitig unterzubringen. Kirschner (Bandoeng).

Smith. The role of Monilia Psilosis (Ashfordi) in experimental sprue. The Journ. of the Amer. Assoc., 1924, Bd 83, S. 1549.

Es gelang dem Verfasser, Meerschweinchen und Affen mit Monilia Psilosis zu infizieren. Die Tiere erkrankten unter Symptomen, die der menschlichen Sprue sehr ähnlich waren. Die Nahrung spielte eine große Rolle beim Zustandekommen der Krankheit, denn die Tiere erkrankten leichter, wenn sie mit vitaminarmer Kost gefüttert wurden. Auch bei der menschlichen Sprue werden außer

der Monilia Psilosis noch andere Faktoren hinzugezogen werden müssen (langer Aufenthalt in den Tropen, langandauernde Magen-Darmaffektionen, insbesondere die Amöbenruhr, unzweckmäßige Diät usw.). Kikuth (Hamburg).

Lampe, P. H. Bilharziosis in Suriname. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl. Indie, Bd. 65, H. 5.

Entsprechend der Zahl der jährlich im Militärspital in Paramaribo (Holländisch-Westindien) zur Behandlung gekommenen Fälle nimmt die Bilharziose daselbst stark zu. In den letzten 2 Jahren waren unter 7 schweren Fällen 4 Todesfälle. Es handelt sich vorwiegend um männliche, in der Stadt wohnende Patienten und zwar Kreolen, Britisch-Indier, Chinesen, auch Europäer. Beschäftigung und Schwimmen im verseuchten Wasser wird als hauptsächliche Ursache der Erkrankung angenommen. Systematische Bekämpfung der Erkrankung sei nicht möglich, da nur ein geringer Prozentsatz der Erkrankten ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt. Kirschner (Bandoeng).

Buchbesprechungen.

Brug, S. L. Die parasitologische Diagnostik der menschlichen Fäzes. Übersetzung von G. H. Klövekorn. 8 Tafeln, 64 Seiten. Leipzig, J. A. Barth, 1926. Preis brosch. M. 4,80.

Der kleine ausgezeichnet und prägnant in deutscher Sprache geschriebene kurze Leitfaden ist Herrn Prof. F. W. Bach, Bonn, gewidmet, dessen demnächst erscheinender gleichartiger Leitfaden — wie in der Einleitung gesagt ist — beim vorliegenden Buche wertvolle Dienste geleistet hat. In 18 Kapiteln werden die in der menschlichen Fäzes vorkommenden Parasiten (einschl. Coccidien, sowie Blastozystis, Hefezellen und „Pseudoparasitismus") beschrieben. In einem Anhang wird eine „Kurze Anweisung zur Untersuchung des Stuhles auf Wurmeier" gegeben. Die 8 schwarzen Tafeln illustrieren den Inhalt in vortrefflicher Weise. Aber leider ist ihre Herstellung wohl schuld an dem ziemlich hohen Preis des kleinen Leitfadens. Mühlens (Hamburg).

Abderhalden, E. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Lieferung 183. Berlin, Urban u. Schwarzenberg 1925. Ungebunden M. 6,90.

Die vorliegende Lieferung enthält in der Hauptsache Beiträge von Mitgliedern des Hamburgischen Tropeninstituts, und zwar 1. Giemsa, G.: Züchtung der Malariaparasiten, die Methoden ihres Nachweises und ihrer Beeinflussung; 2. Martini, E.: Methoden zur Untersuchung von Mücken als Infektionsträger; 3. da Rocha Lima, H. u. Sikora, H.: Methoden zur Untersuchung von Läusen als Infektionsträger. Die Namen der Autoren bürgen für den Inhalt. — Das 4. Kapitel „Reinzüchtung des Tuberkelbazillus" ist geschrieben von E. Löwenstein (Wien) und steht ebenfalls auf der Höhe der Zeit.

Mühlens (Hamburg).

Sanitätsbericht über die Deutsche Reichsmarine für den Zeitraum vom 1. Januar bis 31. Dezember 1920. Berlin 1925. E. S. Mittler & Sohn. 6 Mark.

Ziemlich verspätet, aber nach dem Vorkriegsmuster erscheinen nunmehr wieder die Marine-Sanitätsberichte. Der Bericht zerfällt in: 1. Allgemeine Übersicht, 2. Beschreibung der wichtigsten Krankheitsarten und 3. Zahlenübersichten. — Infolge des ruhenden Auslandsverkehrs spielen Tropen- und mit dem Aufenthalt in den warmen Zonen zusammenhängende Schiffskrankheiten keine Rolle in dem Bericht. Mühlens.

Berichtigung.

Im Referat: Mikeladse. Zur Frage der Viskosität und Gerinnungszeit des Blutes bei Malaria muß es auf Seite 88, Zeile 26 heißen, statt „Es besteht kein Parallelismus zwischen den Zahlenveränderungen der Blutviskosität": „Es besteht kein Parallelismus zwischen den Zahlenveränderungen der weißen Blutkörperchen und den Veränderungen der Blutviskosität".

Kurse über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie.

Im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten findet im Herbst d. J. ein Kursus statt. Er dauert voraussichtlich von Anfang Oktober bis Anfang Dezember. Näheres wird noch bekannt gegeben.

Der Kursus umfaßt Vorlesungen, Demonstrationen und praktische Übungen über Klinik, Ätiologie, Übertragung, pathologische Anatomie und Bekämpfung der exotischen Krankheiten, Protozoenkunde, medizinische Helminthologie und Entomologie, exotische Tierseuchen und Fleischbeschau, Schiffs- und Tropenhygiene. (Mitbringen von Mikroskopen erwünscht. Ausführliche Prospekte auf Anfragen.)

Vortragende sind: **B. Nocht, F. Fülleborn, G. Giemsa, F. Glage, M. Mayer, E. Martini, P. Mühlens, E. Paschen, E. Reichenow, H. da Rocha-Lima, W. Weise, K. Sannemann.**

Auf Wunsch können Teilnehmer, die approb. Ärzte sind, sich am Schlusse des Kursus einer **Prüfung** in „Tropenmedizin und medizinischer Parasitologie" unterziehen und erhalten darüber ein Zeugnis (Diplom).

Anmeldungen sind möglichst bis spätestens 14 Tage vor Beginn an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4, Bernhardstraße 74, zu richten.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 5

(Aus der Malariastation zu Saratow. Leiter: Prof. N. E. Kuschew.)

Halbmondkörper bei Malaria.

Von

Dr. **A. J. Lukowa.**

Mit 9 Abbildungen im Text.

Veranlassung zu vorliegendem Bericht gaben die seltenen Halbmondkörperbildungen „Gigantozyten", die am ambulatorischen Material in der Malariastation zu Saratow beobachtet wurden. Die wenigen Arbeiten in der Literatur und unsere persönlichen Beobachtungen betreffs dieser Frage bestätigen das äußerst seltene Vorhandensein solcher Halbmondkörper im Blute. So sind, seit dem Bestehen der Malariastation in Saratow, nur 4 Fälle unter 15000 Malariakranken zu verzeichnen; auch hat der Leiter der Station, Prof. Kuschew, im Laufe seiner 20jährigen Praxis und speziellen Studiums der Malariaparasitologie sie zum ersten Male angetroffen. Dieser letzte Umstand, das ungewöhnlich seltene Vorhandensein von Halbmondkörpern im Blut, und das Interesse, welches sie für die tropische Hämatologie besitzen, veranlaßten uns ihnen besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Die Halbmondkörper waren in der Literatur angeführt bei krankhaften Zuständen des Organismus, begleitet hauptsächlich von verschiedenen Arten anämischer Erkrankungen (Malaria), was den Autor zur Annahme zwang, ihrer Entstehung einen parasitären Charakter zuzuschreiben.

Stephens und Christophers erwähnten ihrer zum erstenmal, benannten sie „Gigantée structure", auch „Gigantozyten", und da sie Parasiten in ihnen entdeckten, nahmen sie mit Sicherheit an, daß sie Folgen parasitärer Tätigkeit seien. Derselben Meinung waren die Brüder Sergent, die sie bei akuter und chronischer Malaria als Halbmondkörper bezeichnen (in 541 Fällen 33mal). Auch Laveran legt ihrer Entstehung parasitäre Herkunft zugrunde und meint, sie würden gebildet durch Retraktion veränderter roter Blutkörper, um die sich Farbstoff sammelt, wobei der Erythrozyt selbst verschwinden kann. Fernere Studien über die eigentliche Natur dieser Bildungen führten zu den verschiedensten Ansichten. Einige Autoren waren geneigt, ihnen eine spezifische Bedeutung bei der Malaria zuzuschreiben, andere sprachen ihnen diese Bedeutung ab, indem sie sie als degenerative Erythrozytenformen ansahen, und wieder andere betrachteten sie als Artefakte.

Die Brüder Sergent waren die ersten, die für die Spezifität dieser Bildungen eintraten, ihnen eine spezifische Bedeutung bei Malaria zuschrieben und ihre Entstehung auf künstlichem Wege leugneten. Nicol und Brumpt, nach Perekropow, sind auch der Meinung, daß man sie nur bei blutarmen Malariakranken antreffen kann, wo ihr Erscheinen als Resultat der Wirkung toxischer Sekrete und Vernichtung roter Blutkörper durch Parasiten des Paludismus anzusehen ist. Außerdem gibt Brumpt, später Mayer, die Möglichkeit einer vorhergehenden Existenz der Körper im kreisenden Blute zu, die nach seiner Meinung eine große Elastizität besitzen. Die Arbeiten der genannten Autoren waren später durch Untersuchungen von Billet ergänzt, welcher fand, daß die Halbmondkörper aus den Erythrozyten entstehen, und an ihnen, ebenso wie Mayer, die Schüffnersche Tüpfelung bemerkte. Diese erstreckt sich entweder über den ganzen Körper oder nur auf die Peripherie, deren Rand in Form eines Halbmondes abgegrenzt ist, und wie Schilling-Torgau meint, die obere Struktur des Erythrozyten vorstellt, welche mit einem Teil des Hämoglobin enthaltenden Blutkörpers in Verbindung steht. Die erwähnte Spezifität der Halbmondkörper wird durch Untersuchungen von Mayer bestätigt. Er fand diese Bildungen im Affenblut und schrieb ihre Herkunft Malariaparasiten zu. Die von ihm gefundenen Bildungen sind zehnmal, wenn nicht mehr, größer als ein normaler Erythrozyt, sind scharf konturiert, haben eine schleierartig durchsichtige, von Parasiten besetzte Mitte und eine violettfarbene Membran. Diese durchsichtige Mitte, schreibt der Autor, ist ein Überrest der Struktur des Blutkörpers und entsteht durch das allmähliche Verblassen des Erythrozyten, während die gefärbte Hauptmasse die Peripherie einnimmt. Die Ursache einer solchen Metamorphose sieht Mayer in einer besonderen Art Anschwellung, „Hydrops", der Erythrozyten. Andere Autoren, wie Nissle, sprechen ihnen keine spezifische Bedeutung zu. Langeron kommt zu demselben Schluß, nachdem er Untersuchungen an mit Blei vergifteten rachitischen Ratten und Meerschweinchen vorgenommen hatte. Nicol und Compt gehen noch weiter und meinen, Halbmondkörper könnten sich bilden infolge der zu energischen Präparation des Blutes. Schilling-Torgau fügt hinzu, daß die sorgfältigste Vorbereitung des Präparats die Vermeidung der Bildung künstlicher Formen nicht garantiert; außerdem kann der Erythrozyt seine Grundstruktur, beeinflußt von ungünstigen Bedingungen, ändern. So sei es ihm selbst gelungen, in einem erwärmten oder im Termostat hängenden normalen Blutstropfen die Bildungen in Form von schleierdünnen, halbmondförmig gefärbten Kreisen zu erzeugen. Ferner deutet Schilling darauf hin, daß Halbmondkörper bei Typhus, Anämie durch Würmer (Botriozephalus) und bei experimenteller Anämie an Tieren, hervorgerufen durch essigsaures Blei und Phenylhydrazin, vorkommen können. Gleichzeitig sagt er, daß es auch Körper gibt, die eine spezifische Bedeutung bei Paludismus haben. Dazu zählt er solche, welche Malariaparasiten, Pigment oder Schüffners Tüpfelung enthalten. In der russischen Literatur finden wir von Perekropow beschriebene Halbmondkörper bei Malaria in zwei Fällen, und zwar bei Febr. interm. tertiana und neunmal in der Kultur aller drei Arten von Malariaparasiten. Ihre Spezifität beweist der Autor einerseits an Kranken, die mit Chinin behandelt wurden, wonach die Körper im Blute verschwanden, jedoch 7 Tage nach der Behandlung in geringerer Zahl wieder erschienen:

andererseits durch ihr Vorhandensein in Kultur und Subkultur von Malariaparasiten in vitro. Aus diesem Grunde meint Perekropow, daß die Halbmondkörper eine diagnostische Bedeutung bei Malaria haben und als Beweise für eine schwere Infektion und Intoxikation dienen. Die Ursache ihrer Entstehung sieht Perekropow darin, daß die Parasiten aus Mangel an Nährstoff oder durch Ansammeln von toxischen Stoffen um sich herum einen hypertrophiert krankhaften Zustand des Erythrozyten hervorrufen, den sie entweder verlassen oder aus dem sie bei Herstellung des Präparats mechanisch ausgedrückt werden. Die von Perekropow im Blute des Malariakranken beschriebenen Halbmondkörper und Gebilde, ähnlich den Körpern von Cabot-Schleip, sind seiner Meinung nach nur verschiedene Stufen degenerativer Zustände des Erythrozyten, was gleichfalls von vielen französischen und deutschen Autoren bestätigt wird, die keinen großen Unterschied in ihrem Entstehungsprozeß machten.

Somit die Übersicht schließend, sehen wir, daß die Meinung der Autoren über die Herkunft der Halbmondkörper eine verschiedene ist, obgleich die Mehrzahl ihre Entstehung den Erythrozyten zuschreibt.

Gehen wir nun zur Beschreibung unserer Präparate mit Halbmondkörpern über. Das Interessanteste ist das erste:

Die Kranke, W. W., 2½ Monate alt, mit Malaria tertiana, über 3 Wochen dauernd. Das klinische Bild unterscheidet sich durch nichts Besonderes von den anderen: 1. Die Milz vergrößert, 2. merkliche Blutarmut, 3. Anfälle, einen um den anderen Tag. Im Präparat, nach Giemsa gefärbt, entdeckten wir reichliche Anisozytose, Poikilozytose, Polychromatophile, Megalozyten und Erythroblasten. Die Zahl der Parasiten (Schizonten und Gameten) ist 1—5 im Gesichtsfeld, nicht selten sieht man 2 Parasiten in einem roten Blutkörperchen. Die Parasiten außerhalb des Erythrozyten setzen uns in Erstaunen durch ihre wunderlichen Formen: ihrer sind im Präparate 50. Aussehen der Halbmondkörper: Ein verändertes rotes Blutkörperchen, zehnmal oder mehr größer als ein normales, erreicht bisweilen im Durchmesser gegen 50 μ. Die Membran sehr dünn, das Protoplasma sieht wie eine farblose Masse aus, mit feinkörnigem oder netzartigem Inhalt. Die Membran ist nicht überall gleichmäßig ausgeprägt, stellenweise mehrfach verdickt; im gefärbten Präparat ist dieser verdickte Teil durch einen Halbmond abschattiert, hat eine zart rosaviolette Farbe und ist schwach gekörnt. Diese Körnelung erinnert an Schüffners Tüpfelung. Nicht alle diese Gebilde sind mit einer geschlossenen Membran versehen, es sind unter ihnen auch zerrissene, von denen nur ½ oder sogar ¼ Körper übrigblieb. Wenn diese zerrissenen Körper eine verdickte Membran haben, so sind sie in diesem Falle einem Halbmond ähnlich und leicht getüpfelt. In 52 Halbmondkörpern wurden Parasiten entdeckt, die nicht weniger durch ihre merkwürdige Form auffielen als die extraglobulär befindlichen. Eine nicht seltene Erscheinung ist der Schweif (Plasm. caudatum) (Abb. 2 u. 6). Der größte Teil der Plasmodien sind Schizonten, seltener Gameten, Ringe und Teilungsformen. Anfangsformen wurden nicht gefunden. In 3 Halbmondkörpern wurden je 2 Parasiten in einem Körper konstatiert,

die durchs Protoplasma gut voneinander abgetrennt waren (Abb. 7). Ebenso fanden wir je 1 Parasiten auch in zerfallenen Körpern. Das Plasmodium liegt entweder in der Mitte des Halbmondkörpers oder näher zur Peripherie, in einzelnen Fällen nicht weit vom hypertrophierten Erythrozyten im Plasma des Blutes; dabei zieht sich vom Parasiten aus ein dünnes Fädchen ins Protoplasma des Körpers hinein (Abb. 2 u. 6). Parasitenfreie Halbmondkörper waren im Präparat 113. Sie sahen ebenso aus wie die parasitenenthaltenden Körper; sie sind auch stark vergrößert, das Protoplasma durchsichtig und die Membran zum Teil verdickt.

2. Fall. Ein Mann von 28 Jahren litt 1½ Monate an Malaria: Febr. interm. tertiana; ausgesprochene Blutarmut, vergrößerte Milz um 2½ Finger. Im Präparat eine große Anzahl Parasiten (Schizonten, Gameten), 1—3 im Gesichtsfeld mit gut ausgeprägter Schüffner-Tüpfelung. Halbmondkörper wurden 23 im Präparat gefunden, unter ihnen 4 mit Parasiten, die ihre gewöhnliche Plasmodienform, das Charakteristische bei dieser Art Malaria, verloren hatten (Abb. 2). Weder die ganzen Halbmondkörper selbst noch die zerfallenen unterscheiden sich von den oben beschriebenen. Die Anzahl der freien, außerhalb der Erythrozyten liegenden Parasiten wurde im untersuchten Blute ziemlich gering gefunden.

Fall 3. Ein Kind von 4½ Monaten mit angeborener Malaria. Stark anämisch, Milz 3 Finger angeschwollen. Mikroskopischer Befund: Malaria tropica, mit ziemlich großer Anzahl Ringe und Halbmonde. Im Präparate gleichen diese Halbmonde äußerlich den vorher beschriebenen. Im ganzen wurden 113 Halbmondkörper, unter ihnen 19 mit ringförmigen Parasiten, gefunden. In einem der Ringe 3 Kerne. Einmal lag der Tropikagamet ganz nahe am Halbmondkörper, seine Membran beinahe berührend; im Innern des Körpers selbst gelang es kein einziges Mal, den Halbmond von Laveran zu finden. In 2 Fällen konstatierten wir im Protoplasma des Halbmondkörpers das Vorhandensein von Malariapigment.

Und zum Schluß Fall 4 bezieht sich auf ein sehr entkräftetes Kind von 2 Monaten; mit stark ausgesprochener Blutarmut und vergrößerter Milz. Typische Parasiten der Febr. interm. tertiana trifft man im Präparat in bedeutender Menge in Form von Schizonten und Gameten; 1—3 Halbmondkörper fast in jedem Gesichtsfelde. Ihrer Form nach sind sie den oben beschriebenen ähnlich; was aber besonders interessant ist, daß es hier gelingt, die allmählich fortschreitende Vergrößerung der Erythrozyten zu verfolgen, angefangen von normalen bis zu Riesenformen, die im Durchmesser 50 μ erreichen. Aber in keinem einzigen Halbmondkörper wurden Parasiten gefunden. Die Schüffner-Tüpfelung bemerkte man nur in einigen Körpern.

Unsere 4 Fälle geben uns die Möglichkeit, zu sagen, daß die Halbmondkörper scheinbar hauptsächlich in Fällen von chronischer Malaria mit scharf ausgeprägter Blutarmut vorkommen. Was nun die Entstehung dieser Körper betrifft, ob ihr besonders lebensfähige und virulente Malariaparasiten (Perekropow) zugrunde liegen oder schwere chininresistente Erkrankungsformen (Schilling, Torgau), können wir auf Grund unseres Materials mit Bestimmtheit nicht

Abb. 1.

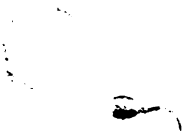


Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

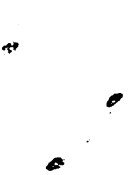


Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 7.

Abb. 8.

Abb. 9.

sagen. Die Mehrzahl der Autoren meint, daß die Halbmondkörper bei verschiedenen Krankheiten und experimentellen Arbeiten an Tieren auftreten, die eine Deformation der roten Blutkörperchen bewirken können. Andererseits machen die Autoren keinen großen Unterschied zwischen der Entstehung von Körpern Cabot-Schleip und von Halbmondkörpern, indem sie sagen, es seien nur verschiedene Stufen von degenerativ veränderten Erythrozyten. Unsere Beobachtungen geben auch die Möglichkeit uns über die Natur dieser Gebilde zu äußern. Eine ganze Reihe aufeinanderfolgender Übergänge von normalen Erythrozyten bis zu Gigantenformen, die allmähliche Veränderung der Farbe des roten Blutkörperchens, der Befund von Schüffner-Tüpfelung, von Pigment- und Malariaparasiten in ihnen, lassen darauf schließen, daß wir es in der Tat mit degenerativ veränderten Erythrozyten zu tun haben. Den Vorgang der Entwicklung eines Halbmondkörpers selbst sehen die Autoren (Perekropow, Schilling) als eine Folge der beim Präparieren des Blutes erfolgten Zerdrückung und Ausziehung des vergrößerten Erythrozyten an. Wenn der zytoplasmatische Gürtel nach einer Seite verschoben wird, dann sammelt sich die Hauptmasse an einen Rand des Blutkörpers, dadurch das Bild eines Halbmondes darstellend; während die übrige Masse die feine Kontur der übriggebliebenen Erythrozytenstruktur verläßt. Um sich den Mechanismus der Entstehung dieser Körper verständlich zu machen, führte Perekropow mehrere Experimente mit zu feistem (steifem) Schaum geschlagenem Eiweiß aus. Außerdem nimmt Perekropow an, daß im Erythrozyten eine Degeneration eintritt, die zur Bildung einer Vakuole führt. In Wirklichkeit treffen wir denn auch in den meisten Fällen Sicheln an, die den mittleren, farblosen Teil des Erythrozyten, seine Vakuole, umgrenzen. Auf diese Weise ist das Zustandekommen eines Randgürtels mit Schüffnerscher Tüpfelung, nach Perekropow, nichts anderes als eine Ansammlung erweichter zytoplasmatischer Häutchen eines vergrößerten Erythrozyten, welche, kraft ihrer Anhäufung an den Rändern, die Färbung dichter und intensiver erscheinen läßt.

Erklärung der Figuren.

Abb. 1. a) Normaler Erythrozyt.
b) Vergrößerter Erythrozyt und Bildung Schüffnerscher Tüpfelung.
Abb. 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9. Gigantozyten mit Plasmodien Mal. tertiana.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Zur Onchocerca-caecutiens-Frage.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn,** Abteilungsvorsteher am Institut.

Auf der von der United Fruit Comp. im Juli 1924 zu Kingston (Jamaica) veranstalteten „Internationalen Konferenz über gesundheitliche Fragen im tropischen Amerika“ [1]) hatte ich Gelegenheit, über den Stand der Onchocerca-caecutiens-Frage und meine zusammen mit Dr. Zschucke im Jahre 1922 in Guatemala gemachten Beobachtungen über diesen interessanten und viel umstrittenen Parasiten zu berichten. Wie ich nun aus den Veröffentlichungen von Dr. Castellani [2]), der gleichfalls an dem Kongresse teilnahm, ersehe, bin ich von ihm in manchen Punkten mißverstanden worden, was mich auch nicht weiter wundernehmen kann, da mein Englisch recht mangelhaft ist und Dr. Castellani, als er die zitierten Veröffentlichungen niederschrieb, den gedruckten Kongreßbericht noch nicht in Händen haben konnte. Weil die Arbeiten eines so hochangesehenen Autors wie Dr. Castellani aber einen sehr weiten Leserkreis finden, ist mir nun begreiflicherweise daran gelegen, diese Mißverständnisse zu beseitigen. Ich will daher, um meine Ansichten zu präzisieren, hier die „Zusammenfassung“ meines Kingstoner Vortrages in deutscher Übersetzung wiedergeben, zumal letzterer im Original [3]) nur wenigen deutschen Lesern zugänglich sein wird, und ich in absehbarer Zeit auch wohl kaum dazu kommen werde, über die im Jahre 1922 gemeinsam mit Dr.

---

[1]) Siehe dieses Archiv 1924, S. 458ff.

[2]) Castellani, Aldo, Observations on Some Diseases of Central America, Proc. Roy. Soc. of Med., Sect. of Trop. Dis. & Parasitol, Januar 1925, Bd. 18, Nr. 3, S. 2—11 und Journ. of Trop. Med. & Hyg., Januar 1925, Bd. 28, Nr. 1, S. 1—14.

[3]) Fülleborn, The „Blinding Filaria“ of Guatemala (Onchocerca caecutiens, Brumpt 1919. International Conference on Health Problems in Tropical America, Kingston, Jamaica, 22. Juli to 1. August 1924, S. 241—256, Publ. by United Fruit Comp. Boston (Mass.) 1924.

Zschucke in Guatemala angestellten Beobachtungen ausführlicher in diesem Archiv zu berichten.

Die Zusammenfassung meines Vortrages lautet:

1. Ein Zusammenhang zwischen der Onchocerca volvulus Westafrikas und Augenerkrankungen scheint nicht hinreichend gesichert. Andererseits scheint dieser Parasit aber Lymphdrüsenveränderungen, elephantiasisartige Hautschwellungen und echte Elephantiasis hervorrufen zu können. Ob die auffällige Ansammlung von Volvulusmikrofilarien im Bindegewebe der Haut Veranlassung zu anderen Hautveränderungen gibt — „Pseudoichthyosis", ect. nach Ouzilleau; „Gale filarienne" (Craw-Craw) nach Deguillon & Lacroix — ist noch strittig.

2. Die Onchocerca caecutiens (deren Vorkommen sich auf einen schmalen, zwischen 600—2000 m gelegenen Geländestreifen an den pazifischen Abhängen der Vulkankette Guatemalas beschränkt) ist morphologisch von der O. volvulus Westafrikas nicht zu unterscheiden [1]), doch sitzen die die zusammengeknäulten erwachsenen Würmer enthaltenden Hautknoten bei O. caecutiens fast ausschließlich unter der Kopfhaut, wo O. volvulus-Knoten andererseits sehr selten vorkommen. In den infizierten Gegenden Guatemalas können mehr als die Hälfte der Bevölkerung O. caecutiens-Träger sein.

Hautveränderungen, wie „Pseudoichthyosis" oder „Gale filarienne", scheinen durch O. caecutiens nicht veranlaßt zu werden, doch bringt Robles, der Entdecker des Parasiten, ihn in Verbindung mit dem „Erisipela de la Costa", dessen Vorkommen gerade auf den Onchocercadistrikt beschränkt ist. Nach Robles beginnt das „Erisipela de la Costa" als ein akutes, fieberhaftes Erysipel, das gewöhnlich nur Gesicht und Kopf befällt und in seinem chronischen Stadium eine harte Hautschwellung zurückläßt, für die eine lividgrünliche Verfärbung charakteristisch ist. Pastor Guerero glaubt, daß es sich bei diesem Leiden um Myxödem handelt.

Es scheint durchaus möglich, daß ein Verschluß von Lymphbahnen bei der Onchocercainfektion (ebenso wie bei der mit Filaria bancrofti) eine Gewebsprädisposition für Bakterieninvasion und damit für Erysipel schaffen könnte.

Andererseits könnten die Caecutiensmikrofilarien — vorausgesetzt daß sie sich ebenso wie die von Volvulus in dem Unterhautbinde-

[1]) Ich beziehe mich dabei in meinem Vortrage auf die Feststellungen von Brumpt.

gewebe ansammeln[1]) — vielleicht, etwa durch Toxinwirkung, zu Hautschwellungen Veranlassung geben, wie es ja die Loa bei den „Calabarschwellungen" offenbar tut.

3. Fülleborn & Zschucke hatten bei einem Onchocercastudien gewidmeten mehrtägigen Aufenthalt auf einer Plantage, deren indianische Arbeiter zu ca. 70% Onchocercaträger waren, keine Gelegenheit, einen Fall von fieberhaften „Erisipela de la Costa" zu beobachten, sondern sie sahen nur 2 Fälle einer leichten, chronischen Gesichtsschwellung bei Onchocercaträgern, jedoch ohne grünliche Hautverfärbung.

Ferner sahen wir in Guatemala einen deutschen Kaffeepflanzer aus dem Onchocercadistrikt (jedoch ohne nachweisbare Knoten am Körper), der einen Monat lang an einer sehr starken Schwellung des ganzen linken Armes litt; Fieber war aber nicht vorhanden und ebenso fehlte auch das leiseste Anzeichen für eine Lymphangitis oder sonstige Entzündungsprozesse; später wurde die befallene Extremität wieder völlig normal. Der Herr erzählte uns, daß seine eingeborenen Arbeiter „gelegentlich" an ähnlichen Schwellungen litten.

4. Ferner sah Fülleborn in Hamburg einen 5 Jahre alten Knaben aus Mexiko, der bei leicht verdickter, aber sonst normaler Gesichtshaut auf der rechten Wange einen blaugrünlichen großen Fleck hatte[2]). Der Vater des Knaben, ein deutscher Kaffeepflanzer von Valle de Custipec (zwischen Concordia und Mapaslipec, nahe der Guatemalagrenze), erzählte, daß in dieser Gegend fast alle Kinder periodisch an starken Schwellungen von Gesicht und Armen litten; die anscheinend fieberlos verlaufende Affektion würde im Lande „Erisepela" genannt. Später verfärbe sich dann die Gesichtshaut bläulich, wie bei dem oben erwähnten Knaben (der blaue Wangenfleck des Jungen hatte Fülleborn an die „Carate" Columbiens denken lassen, nach Aussage des Vaters handelt es sich dabei aber nicht um das letzteren wohlbekannte „Mal de Pinto"). Bei erwachsenen Indianern hatte der Herr die Hautverfärbung nicht bemerkt, sondern nur eine leichte Verdickung des Gesichtes, besonders an den Augenlidern. Andererseits hätten aber $^1/_3$ der Leute Knoten auf der Kopfhaut. Sogar ein $3^1/_2$ Jahre altes Kind von ihm selbst — das gleichfalls an den Schwellungen mit beginnen-

[1]) Letzteres ist, wie aus erst nach diesem Vortrage von uns in Guatemala gemachten Befunden hervorgeht, tatsächlich der Fall (siehe hierzu S. 193).

[2]) Siehe Fülleborn, dieses Archiv 1923, S. 386ff.

der „Blauverfärbung“ des Gesichts litte — hätte 2 solcher Knoten von „Kaffeebeeren“-Größe auf dem Kopf (bei unserem Hamburger Patienten bemerkten wir nichts dergleichen). Es scheint demnach, daß auch in Mexiko ein Onchocercadistrikt besteht, wo Hautschwellungen mit nachfolgender bläulichgrüner Verfärbung, aber bei fieberlosem Verlauf, häufig sind[1]). Vielleicht hat O. caecutiens sogar ein noch größeres Verbreitungsgebiet. Andererseits zeigen nach Chagas aber auch mit Schizotrypanum cruzi infizierte Kinder myxödemartige Gesichtsschwellungen, und daß dieser Parasit in Zentralamerika nicht fehlt, ist durch Dr. Segovia aus Salvador erwiesen.

5. Robles und andere haben festgestellt, daß Onchocerca caecutiens-Träger häufig an einer spezifischen Augenkrankheit leiden, die durch Ausschneiden der Onchocercazysten in wenigen Tagen oder Stunden heilbar sei. Fülleborn & Zschucke hatten keine Gelegenheit, Fälle zu beobachten, welche einen klaren Zusammenhang zwischen Augenstörungen und der Onchocerca bestätigen[2]); andererseits bezweifeln sie keineswegs die Feststellungen von Kollegen, die über eine weit größere Erfahrung verfügen als sie selbst. Obschon auf der Plantage, wo sie die Frage studierten, gegen 70% der Arbeiter Onchocercaträger waren, hatten nur 2 ihrer Patienten objektiv nachweisbar eine stärkere Herabsetzung der Sehschärfe. Oberflächliche Keratitis punctata der Lidspalte, die als besonders charakteristisch für die Augen-Onchocerciasis betrachtet wird, sahen sie nicht, ebenso nicht die Iritis der chronischen Onchocerciasis. Andererseits werden ringförmige marginale Keratitis sowie Konjunktivitis mit subjektiven Beschwerden, z. B. Lichtscheu usw. — wie sie von der Augen-Onchocerciasis beschrieben sind —, nicht selten auch außerhalb des Onchocercagebietes angetroffen.

Die von uns gesehenen O. caecutiens-Träger schienen völlig gesunde Leute zu sein. Auch wenn man zugibt, daß die Onchocerca Anlaß zu Augenbeschwerden geben kann, so scheint doch die vorgeschlagene prophylaktische Entfernung der Knoten bei sämtlichen davon befallenen Leuten nicht notwendig zu sein, zumal die Autoren darin einig sind, daß auch in schon chronisch gewordenen Fällen mit schweren Sehstörungen die Operation das Sehvermögen wieder herstellt.

---

[1]) Wie aus den Bemerkungen von S. 195 hervorgeht, trifft diese Annahme offenbar zu.

[2]) Siehe jedoch die späteren Befunde von Zschucke S. 194.

6. Einige Versuche, die chirurgische Entfernung der Knoten durch die einfachere Technik einer Kokaineinspritzung in die Parasitenzyste zu ersetzen, lieferten keine sicheren Ergebnisse hinsichtlich des Absterbens der Parasiten; es würde sich aber empfehlen, sie in größerem Maßstabe zu wiederholen und auch andere Substanzen (Karbolsäure, Antimonpräparate, Äther, Emetin usw.) zu erproben. Intravenöse Einspritzungen von Antimonpräparaten beeinflußten die Parasiten nicht.

7. Morphologische Unterschiede zwischen O. volvulus und O. caecutiens konnten wir nicht feststellen, auch nicht hinsichtlich der anatomischen Einzelheiten der Mikrofilarien.

8. Mikrofilarien von O. caecutiens konnten wir in dem in üblicher Weise aus vom Ohrläppchen entnommenen Blute feststellen, ebenso auch in dem durch Venenpunktion gewonnenen Blut. [Andererseits konnte nachgewiesen werden, daß sie sich in sehr großen Mengen im Bindegewebe der Haut ansammeln, wie es ja auch bei Onchocerca volvulus der Fall ist[1]).]

9. Die Überträger der Onchocerca dürften solche Anthropoden sein, die nicht nur Blut, sondern auch Gewebssaft saugen. Die epidemiologischen Feststellungen von Robles machen es wahrscheinlich, daß speziell bei O. caecutiens die Überträger nur am Tage stechen; Robles denkt an „Kaffeefliegen", d. h. Simuliumarten.

Wie aus obiger „Zusammenfassung" meines Kingstoner Vortrages hervorgeht, stelle ich also bei aller Kritik und Skepsis doch keineswegs jeden Zusammenhang zwischen Onchocerca caecutiens und den damit in Zusammenhang gebrachten Augen- und Hautveränderungen ohne weiteres in Abrede, wie Dr. Castellani — der übrigens auf Grund der ihm in Guatemala-City vorgestellten

[1]) Der Nachweis, daß sich die Caecutiens-Mikrofilarien so massenhaft in der Haut ansammeln, erfolgt — wenigstens soweit Dr. Zschucke und ich dafür in Betracht kommen — erst ca. 2 Wochen nach meinem Kingstoner Vortrag, als wir in Guatemala-City Gelegenheit fanden, weitere Fälle zu untersuchen.

Es war mir interessant, aus den Veröffentlichungen Castellanis zu erfahren, daß auch Calderón zu demselben Ergebnis gekommen sei. Eine entsprechende Publikation Calderóns ist mir allerdings nicht bekannt, mag mir aber entgangen sein; ebenso schien übrigens auch den Kollegen aus Guatemala, denen ich im Generalhospital das massenhafte Austreten von Mikrofilarien aus exzidierten Hautstücken in NaCl-Lösung (nach der Methode von Macfie & Corson, siehe das Ref. dieses Archivs, 1923, S. 394) demonstrierte, diese Tatsache völlig neu zu sein.

Fälle an einen solchen Zusammenhang glaubt[1]) — es annimmt, wenn er in den zitierten Veröffentlichungen schreibt: „[Fülleborn] does not believe, that ‚erisipela de la Costa' and the eye condition are in any way connected with the nodules and the filaria." Habe ich doch auch im Schlußwort zu der auf meinen Vortrag folgenden Diskussion (l. c. und J. Americ. Med. Ass., 18. Oktober 1922, Bd. 83, Nr. 16, S. 1270) ausdrücklich bemerkt: „I am very thankful to Dr. Azurdia for his remarks, because they give me an opportunity to avoid mistake wich may have been caused by my bad english. If I did say, that maybe, in some cases wich seemed to improve after the excision of the Onchocerca nodes, it would not be easy to exclude auto-suggestion, I surely did not mean, that auto-suggestion could play a part in the reported cases of practically blind people who had recovered a few days after the excision of the nodes; and you will remember that I have pointed out that coffee-planters, and not only native laborers, were treated successfully by this method in cases formerly refractory to every other form of treatment. From these cases it seems to be clear that there must be some connection between the improvment of the vision and the excision of the nodes, althougt the nature of this connection is difficult to understand."

Ich will auch nicht verabsäumen, hier ausdrücklich hervorzuheben, daß mein alter Mitarbeiter von 1922, Dr. Zschucke, tatsächlich bei einem von ihm und Dr. Estévez 1924 im General-Hospital zu Guatemala in meiner Gegenwart von seinen Onchocercaknoten befreiten Patienten[2]) eine sehr auffällige Besserung des Sehvermögens beobachtet hat, von der ich mich selbst nur deshalb nicht überzeugen konnte, weil ich bald darauf Guatemala verließ.

Dr. Zschucke[3]) schreibt darüber: „Als besonders markantes Beispiel für prompte Rückbildung von Sehstörungen ist mir ein Fall erinnerlich, den ich zusammen mit 2 anderen 1924 den nach Guatemala gereisten Teilnehmern des Kongresses der Tropenärzte in Kingston vorstellte: 10jähriger Indianerjunge mit

[1]) Wenn die meisten der 11 von Dr. Castellani im Generalhospital zu Guatemala gesehenen Onchocercaträger Augenstörungen aufwiesen, so ist doch zu berücksichtigen, daß das nicht beliebige „Durchschnittsfälle" waren, sondern solche, die zur Demonstration der auf Onchocerca caecutiens bezogenen Symptome für die Konferenzteilnehmer von Dr. Calderón und Dr. Zschucke aus dem abgelegenen Infektionsgebiet — wo über die Hälfte der Leute Knotenträger sind! — besonders herbeigeschafft waren.

[2]) Es ist derselbe Junge, den Castellanis schöne Abbildung (l. c.) zeigt.

[3]) Zschucke, Ärztliche Erfahrungen auf Kaffeeplantagen in Zentralamerika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beihefte 1925, Bd. 29, Nr. 2, S. 41.

angeblich seit 3 Jahren bestehenden typischen Filariengeschwülsten über der Schuppe des linken Schläfen- und des Hinterhauptbeins. Es besteht beiderseits heftige Konjunktivitis mit schleimig-eitriger Sekretion und ausgeprägter Lichtscheu sowie diffuse grauweißliche (milchige) Trübung beider Hornhäute, die die stark verengte Papille kreisförmig umgibt, ohne ihren freien Rand zu erreichen. Augenhintergrund ohne Befund. Sehschärfe beiderseits Finger auf 2—3 m. 24 Stunden nach Exstirpation der Tumoren im Hospital general (Dr. Estévez) ist die Konjunktivitis wesentlich gebessert und sezerniert nur noch eine wässerige Flüssigkeit. Lichtscheu fast verschwunden. Die Sehschärfe ist $^5/_7$ und $^5/_{10}$."

Leider konnte auch Dr. Zschucke den interessanten Fall nicht weiter verfolgen[1]).

Daß Dr. Zschucke und ich 1922 im endemischen Gebiete so eklatante Fälle nicht beobachtet haben[2]), ist eben ein Zufall: an der Feststellung, daß nach unseren Erfahrungen jedenfalls die überwiegend große Mehrzahl der Knotenträger augenscheinlich gesunde Leute sind, wird dadurch freilich nichts geändert![3])

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß sich meine Vermutung von dem Vorkommen von Onchocerca caecutiens in Mexiko (siehe S. 192) bestätigt, da Dr. Frhr. v. Redwitz dort (im Staate Chiapas) Fälle operiert hat.

[1]) Auf welche Weise diese schnellen Besserungen des Augenbefundes nach der Knotenexstirpation zustande kommen, bleibt freilich ein noch ungelöstes Rätsel, wie ich in meinem Vortrage erörtert habe. Jedenfalls werden danach noch überaus zahlreiche Mikrofilarien in der Haut zurückbleiben, und ebenso würden sie durch die Knotenexzision ja auch nicht ohne weiteres aus dem Auge verschwinden, wenn wir die Augenerscheinungen etwa auf dort vielleicht vorhandene Mikrofilarien oder deren Toxine beziehen wollten. Ferner konnten die Angaben von Calderón, der durch Einpflanzung von Onchocercaknoten in Kaninchen bei diesen analoge Augenerkrankungen erzeugt haben will, von Zschucke nicht bestätigt werden, obschon die von letzterem implantierten Tumoren fast stets reaktionslos bei den Versuchstieren einheilten und, ohne resorbiert zu werden, monatelang darin verblieben. Auch Einspritzung von wässerigen Wurmextrakten blieben in Zschuckes Versuchen beim Kaninchen ohne Folgen und ebenso intravenöse Injektion von lebenden Mikrofilarien in großer Menge, die übrigens 12 Stunden später auch nicht im Auge nachgewiesen werden konnten. (Zit. nach Zschucke, l. c., der in diesem Zusammenhange auch noch andere Bemerkungen zur Onchocercafrage bringt.)

[2]) Wegen der Einzelheiten unserer Befunde muß auf den Originalvortrag (l. c.) verwiesen werden.

[3]) Denselben Eindruck wie wir hatte übrigens auch unser bis vor kurzem in Guatemala-City tätiger deutscher Kollege Frhr. v. Redwitz, da — wie er mir erzählt — unter den ca. 25 von ihm, meist lediglich aus kosmetischen Gründen, operierten Knotenträgern nur 1 Fall mit Augenstörungen war; letzterer glich klinisch übrigens dem von Dr. Zschucke 1924 in Guatemala-City operierten Falle (siehe S. 194) und zeigte ca. 1 Woche nach der Operation anscheinend auch eine Besserung der Sehkraft.

(Aus der medizinischen Abteilung des Krankenhauses „Hadassah" in Haifa [Palästina]. Leiter der Abteilung: Dr. Nissenbaum.)

Zur Endemie des Pappatacifiebers in Haifa.

Von

Dr. **L. Schapira**, Hilfsarzt.

Mit 1 Kurve im Text.

Haifa als Hafenstadt, die einen großen Teil der Einwanderer aufnimmt, zeichnet sich, wie auch die neuerbaute Stadt Tel-Aviv, durch eine ständige Endemie von Pappatacifieber aus, welche alljährlich gegen Mai ausbricht, den ganzen Sommer anhält, um im November abzuflauen.

Schon Dörr machte darauf aufmerksam, daß die genannte Erkrankung hauptsächlich die neu Eingewanderten befällt, wogegen die Einheimischen gegen dieselbe geschützt sind, da sie die Krankheit größtenteils in ihrer Kindheit bereits durchgemacht haben.

V. Schilling gibt an, daß während des Krieges 100% der hier im Lande lagernden deutschen Soldaten pappatacifieberkrank waren, während unter den Arabern die Erkrankung ganz und gar nicht zu sehen war.

Auf die Frage dieser persönlichen Immunität werden wir noch später zurückkommen; sie ist aber zweifellos eine Tatsache, die mit unseren Beobachtungen im Lande übereinstimmt, welches doch zur Zeit eines der wichtigsten Einwanderungsgebiete darstellt. Mit dem Anschwellen der Einwanderung nimmt auch die Zahl der Pappatacifälle zu, um mit dem Sinken der Immigration wieder seltener zu werden. Wir verfügen leider nicht über eine genaue Statistik; jedoch glauben wir auf Grund der in den letzten vier Jahren unser Spital passierten Pappatacikranken annähernd Schlüsse ziehen zu dürfen.

Die jährliche Zahl der Immigranten über den Hafen Haifa und der Pappatacikranken in der „Hadassah", Haifa.

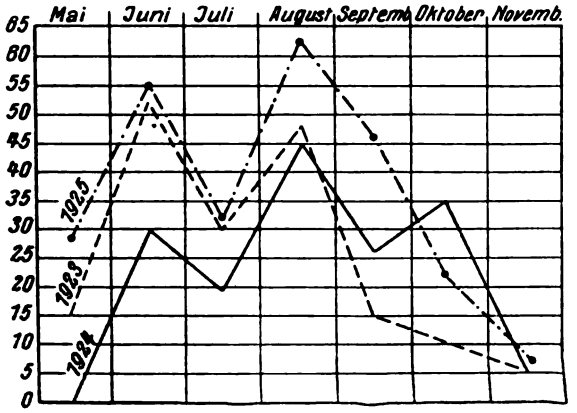
Jahr	Jährliche Zahl der Immigranten	Jährliche Zahl der Pappatacikranken in der „Hadassah", Haifa
1922	2591	107
1923	4189	182
1924	4485	159
1925	13517	252

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß mit dem Wachsen der Einwanderung auch die Zahl der Pappatacikranken gestiegen ist. — Eine Ausnahme bildet nur das Jahr 1924, wo bei 4485 Immigranten nur 159 Pappatacikranke in unserem Spitale waren, nicht infolge eines Rückganges des Pappatacifiebers, sondern einerseits wegen eines starken Platzmangels in unserem Krankenhause, welches den Bedürfnissen der so rasch sich entwickelnden Stadt nicht mehr nachkommen kann, und andererseits infolge der Zunahme der Malariakranken, die bei der Spitalaufnahme bei uns immer das Vorrecht haben.

Durch eine außergewöhnliche Zahl der Pappatacikranken hat sich das letzte Jahr 1925 ausgezeichnet, und auch die in Haifa praktizierenden Privatärzte behaupten, daß die in diesem Jahre ausgebrochene Epidemie die vorhergegangenen um ein Vielfaches übersteigt.

Da in die Krankengeschichte unserer Patienten immer auch die Zeit ihrer Ankunft im Lande eingetragen wird, so hatten wir die Möglichkeit, den Prozentsatz der neuen Einwanderer unter ihnen genau abzugrenzen, und zwar derjenigen, die sich weniger als ein Jahr im Lande befinden. Wir fanden dabei, daß der Prozentsatz der Pappatacikranken, die weniger als ein Jahr im Lande waren, im Jahre 1924 etwa 60 % der gesamten Pappatacikranken betrug, dieses Jahr gelangte er bis auf 75 %. Nicht ein einziges Mal im Laufe der drei letzten Jahre sahen wir Pappataci bei den Eingeborenen, den spaniolischen Juden und Arabern. Ob das als eine angeborene Immunität zu betrachten ist oder als ein durch überstandene Erkrankung erworbener Schutz angesehen werden soll, ist schwer zu entscheiden, und wir lassen die Frage ungelöst.

Zahl der Pappatacikranken in den Sommermonaten der 3 letzten Jahre.



Aus der Kurve ist zu ersehen, daß die Hauptwellen des Fiebers im Juni und August erscheinen, während sich im Juli immer ein deutliches Sinken der Krankenzahl bemerkbar macht. Ein zufälliges Nachlassen der Einwanderung in diesem Monate, womit man eventuell das gleichzeitige Sinken der Epidemie in Zusammenhang bringen könnte, ist ausgeschlossen. Die Ursachen dieser Erscheinung sind unserer Meinung nach in den biologischen Verhältnissen des Phlebotomus pappatasii zu suchen. Tatsächlich hat schon Grassi eine periodische Zu- und Abnahme der Sandfliegenzahl in Italien bemerkt, und gab an, daß der Entwicklungsprozeß des Phlebotomus vom Ei bis zur Fliege so schnell vor sich geht, daß er im Laufe eines Sommers zwei bis drei neue Generationen liefert — daher das An- und Abschwellen der Epidemie. — Demgegenüber vertritt Marett die durch eigene Experimente begründete und für uns verständlichere Meinung, daß zwischen dem Eilegen und dem geflügelten Insekte nicht weniger als 2—3 Monate vergehen, weshalb im Laufe des Sommers nur zwei Generationen von Phlebotomus sich ablösen, was auch mit den zwei Gipfeln unserer Kurven übereinstimmt. Die Larven, welche den ganzen Winter in ihren Schlupfwinkeln zugebracht haben, verwandeln sich in Puppen, die bald nach Beginn der heißen Sommertage zu Insekten werden. Die letzteren geben das erste Maximum der Sandfliegen, was bei uns zulande Anfang Juni der Fall ist. Da aber diese Generation sich keiner besonderen Lebensdauer erfreut, verschwindet sie bald gegen Mitte des Sommers, und aus ihren Eiern entwickelt sich eine neue, die das zweite Maximum darstellt — in unserem Lande im August. — Die Epidemiologie des Pappatacifiebers stimmt also, wie wir nun sehen, mit der Biologie der Sandfliegen voll und ganz überein.

Von Interesse ist auch die Beobachtung, die wir in Haifa gemacht haben, daß die höher gelegenen Gegenden keinesfalls vor dem Pappataci geschützt sind. Es unterscheiden sich in dieser Hinsicht in keiner Weise die am Ufer des Meeres ausgebreitete alte Stadt und die deutsche Kolonie von dem um 100 m höher gelegenen neuen Viertel „Hadar Hacarmel". Noch mehr, auch auf dem 400 m hohen Bergrücken selbst, beobachteten wir dieses Jahr eine starke Pappataciepidemie. Wir glauben, daß die Behauptung von Taussig, Gabel und Birt, das Pappatacifieber komme in einer Höhe von 400 m nur äußerst selten vor und wäre in über 600 m hoch gelegenen Ortschaften überhaupt nicht mehr zu sehen,

jeder Grundlage entbehrt. Es ist bekannt, daß auch in Jerusalem, trotz seiner 800 m hohen Lage, viele Pappatacifälle vorkommen, und schon Mühlens sind sie vor dem Kriege aufgefallen, ohne daß er sie bestimmt als Pappatacifieber ansprach. Auch in Safed (850 m) finden wir diese Krankheit, wenn auch in geringerem Maße als in den Hafenstädten, verbreitet. Wir dürfen aber auch nicht vergessen, daß der Hauptstrom der Einwanderung nach Palästina in Tel-Aviv und Haifa sein Ende findet und nur kleine versprengte Gruppen auch nach Safed und Jerusalem gelangen.

Indem wir nun zu den klinischen Beobachtungen übergehen, die wir beim Pappatacifieber hier in Haifa gemacht haben, müssen wir in Übereinstimmung mit anderen Forschern dieser Erkrankung bemerken, daß sie gegen Ende des Sommers viel schwerere Fälle bietet als zu Beginn desselben. Dörr will die Ursache dieser Tatsache entweder in der stark gewachsenen Zahl der Sandfliegen sehen, welche in Massen den Kranken stechen, oder in der Verstärkung des unbekannten Virus dieser Erkrankung durch die mehrmalige Passage desselben durch Mensch und Phlebotomus. Wir neigen der zweiten Ansicht zu, da gerade zu Beginn des Sommers bei den Pappatacikranken eine starke „Harara" zu sehen ist, die zweifellos durch gehäufte Phlebotomusbisse mit sekundärer Infektion entsteht[1]). Trotzdem war der klinische Verlauf bei diesen Patienten ein sehr leichter. Dagegen hatten wir Fälle mit schweren Intoxikationserscheinungen, Blutungen usw., ohne an der Haut irgendwelche Reaktionszeichen nach Phlebotomusstichen zu finden.

Das klinische Bild war in der Mehrheit der Fälle ein typisches. Leichte Prodromalerscheinungen von Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit und leichten Kopfschmerzen einen Tag vor dem Temperaturanstieg sahen wir in 18% der Fälle. Meistens begann die Krankheit plötzlich ohne irgendwelche Vorzeichen mit einer Temperatur von 38—40° und darüber, starkem Kopfweh ohne besondere Lokalisation, dumpfen Schmerzen in der Rückenmuskulatur, im Kreuz und manchmal in den Interkostalräumen. Fast immer (92%) fanden wir das Symptom von Pick — eine starke Injektion der Conjunctiva bulbi, besonders in der Lidspalte.

---

[1]) Dr. Dostrowski schlägt für die Harara den Namen „Urticaria multiformis phlebotomica" vor.

Dagegen können wir nicht bestätigen die von anderen so oft gefundene starke Druckempfindlichkeit der Augäpfel. Nur in 4—5 Fällen fanden wir diese Erscheinung in sehr leichtem Grade.

Die Injektion der Conjunctiva bulbi verleiht dem Auge einen besonderen feuchten Glanz, der die Möglichkeit gibt, in den meisten Fällen schon vom Ansehen zwischen Pappataci und Malaria zu unterscheiden. Trotzdem sind die subjektiven Beschwerden seitens der Augen sehr gering, und wir hörten nie, daß irgend ein Kranker die Empfindung hätte, als ob man ihm Pfeffer in die Augen schütten würde, wie es Weinberg (siehe bei Dörr) angab.

Die Krankheit ist fast immer nach 3—4 Tagen zu Ende. Nur in 10% der Fälle unseres Krankenhauses dauerte sie in diesem Jahre 5 Tage. Birt beschreibt Pappatacifälle, die auch 7 Tage anhielten; das kam bei uns kein einziges Mal vor. Ebenso bekamen wir keinen einzigen Fall mit Ikterus zu Gesicht, wie es Pick und Taussig sehr oft in Herzegowina beobachteten, und nur zweimal — trotz des großen Materials, das unsere Abteilung passierte — sahen wir während des Krankheitsverlaufes galliges Erbrechen, was Birt und Tausig bei 25% ihrer Fälle fanden.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Störungen des Digestionsapparates, die während des Temperaturaufstieges beim Pappataci auftreten, das Fieber während seiner ganzen Dauer begleiten und manchmal auch einige Zeit nach seinem Rückgange anhalten. Schon Pick, der als erster das Pappatacifieber als Krankheit sui generis abgrenzte, unterstrich in erster Reihe die Störungen von seiten des Magendarmtraktes und bezeichnete sogar die Krankheit mit dem Namen „Gastro-enteritis climatica". In vielen Fällen sahen wir noch während der ersten Woche nach Ablauf der Erkrankung eine starke Gastritis und gaben immer dem Rekonvaleszenten noch einige Zeit Acid. mur. dil. In 50% unserer Fälle fanden wir in den ersten Krankheitstagen eine starke Obstipation, die in 15% vom dritten Tage der Erkrankung an in ein leichtes Abführen überging. In anderen Fällen (25%) begann die Erkrankung sofort mit einer Diarrhoe, welch letztere in 6 Fällen auch hämorrhagisch war und bei Kranken sogar den Verdacht einer Dysenterie erregte. Interessant in dieser Hinsicht ist der unten angeführte Fall, den wir im September 1925 zu beobachten Gelegenheit hatten.

Dr. Mg., etwa 1 Jahr im Lande, ist seit 5 Monaten als Ärztin in einer Kolonie beschäftigt. Vorher nie krank gewesen, der Magen, Darm bisher immer in Ordnung, nie an Malaria oder Dysenterie gelitten. Am 29. VIII. 1925 stieg bei ihr plötzlich die Temperatur auf 39°, dabei starke Kopf- und Muskelschmerzen. Am nächsten Tag setzte unter starken Bauchschmerzen, besonders im linken Hypogastrium, ein starker Durchfall ein mit Schleim, Eiter und Blut. Alle diese Symptome hielten bis zum 31. VIII. an. Die Temperatur am selben Tage 8 Uhr p. m. 39,7°, Puls 100, regelmäßig. Die Konjunktivae mäßig gerötet; die Zunge belegt, feucht. Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Der Bauch weich, etwas druckempfindlich, besonders in der Gegend des S. romanum. Im Laufe des Tages sechsmal Stuhl mit Schleim und Blut. Milz und Leber nicht zu tasten.

1. IX. Die Stuhluntersuchung auf Amöben, bazilläre Ruhr und Würmer negativ. Blut auf Malaria negativ. Die Temperatur sinkt um 8 Uhr a. m. bis 37.4°. Während der Nacht trat ein Herpes labialis auf. Die Kopfschmerzen sind geringer, die Bauchschmerzen dagegen halten mit gleicher Stärke an. Drei blutig-schleimige Stühle. Puls 80.

Im Blute: 6000 weiße Blutkörper, davon Polynukleare 56, Lymphozyten 36, große Mononukleare 4, Übergangszellen 4. Die Milz nicnt tastbar.

2. IX. Temperatur: 8 Uhr a. m. 36°, 8 Uhr p. m. 36,8°, Puls 66. Blut auf Malaria nochmals negativ. Stuhluntersuchung auf Dysenterie nach Einnahme von 10,0 Karlsbader Salz (zwecks Provokation) wiederum negativ. Die Bauchschmerzen wurden auf Einnahme von einem Dowerschen Pulver geringer. Stuhl: viermal mit Blutspuren und viel Schleim. Die Kopf- und Körperschmerzen sind verschwunden; es blieb nur eine starke allgemeine Schwäche zurück.

3. IX. Temperatur: 8 Uhr a. m. 36°, 8 Uhr p. m. 37,3°, Puls 66. Im Blute Malaria negativ. Die Stuhluntersuchung auf Würmer und Dysenterie negativ. Im Laufe des Tages nur eine Stuhlentleerung ohne Blut und Schleim von breiiger Konsistenz. Patient spürt keine Schmerzen und klagt nur über eine starke allgemeine Schwäche, Appetitmangel und Übelkeiten. Der Herpes labialis ist verschwunden, die Milz nicht zu tasten.

Die Kranke lag noch 4 Tage im Krankenhause, wo sie — außer einer Schwäche — keine Beschwerden fühlte. Die Temperatur war die ganze Zeit normal. Stuhl einmal täglich von normaler Beschaffenheit. Chinin hat sie kein einziges Mal bekommen. Bis heute ist sie vollkommen gesund.

Dieser Fall von Pappatacifieber ist nicht nur wegen seiner Dysenterieform interessant, sondern auch durch den bei dieser Erkrankung sonst sehr seltenen, ausgezeichneten Herpes labialis, welchen wir nur noch in zwei Fällen beobachten konnten.

Fälle von Pappataci mit immer schon am ersten Tage der Erkrankung auftretenden Enteritis haemorrhagica beobachtete Weinberg in der Türkei. Wir konnten im allgemeinen beim Pappataci, wie auch bei dem ihm in vielem ähnlichen Dengue, eine Neigung zu Hämorrhagien merken. In 10% aller Fälle unserer Abteilung sahen wir auf der Höhe der Erkrankung und auch nachher eine Epistaxis. In 5 Fällen kam es zu starken Metrorrhagien, die in 2 Fällen 10 Tage nach dem Temperaturabfall anhielten. Dr. Schim-

kin, Leiter der Augenabteilung an unserem Krankenhause, beobachtete bei einer jungen Patientin eine Apoplexia subconjunctivalis am dritten Tage der Erkrankung. Dr. Nissenbaum erzählte mir von 2 Fällen schwerer Hämaturie bei Pappatacikranken außerhalb des Krankenhauses, und dreimal sahen wir eine akute Glomerulonephritis im Laufe der Erkrankung auftreten, die dann rasch und spurlos wieder verschwand.

Interessant in dieser Hinsicht ist folgende Krankengeschichte:

30. VIII. 1925. S. R., 21 Jahre alt, aus Polen; kam vor 6 Monaten ins Land. Als Kind Masern durchgemacht, sonst immer gesund gewesen; nie mit den Nieren zu tun gehabt; nie an Malaria krank gewesen. Am 29. VIII. erkrankte er an Pappataci. Heute stieg die Temperatur gegen 4 Uhr p. m. auf 39,7°. Das Gesicht gedunsen, die Lider stark ödematös, leichtes Ödem der Beine. Herz und Lunge ohne Besonderheiten, Milz und Leber nicht vergrößert. Blutuntersuchung auf Malaria negativ.

Harnuntersuchung: Reaktion sauer, spez. Gew. 1028, Eiweiß positiv, viele rote, vereinzelte weiße Blutkörperchen, 1—2 granulierte Zylinder auf je 5 Gesichtsfelder.

31. VIII. 8 Uhr p. m. 38°, Puls 80; die Ödeme etwas geringer. Obstipiert. Blutkörperchenzählung: Erythrozyten 3740000, Hgb. 66%, Leukozyten 6000, davon Polynukl. 58%, Lymphozyten 36%, Mononukleare 3%, Übergangszellen 3. Malaria im Blute negativ.

1. IX. Die Temperatur sank bis auf 37°. Im Harn Spuren von Eiweiß, im Sediment vereinzelte Epithelzellen. Die Ödeme sind ganz verschwunden.

3. IX. Gesund entlassen.

Eine Nephritis haemorrhagica im Verlaufe eines Pappatacifiebers ist in der Literatur nur von Ercolani (siehe bei Dörr) erwähnt, der einmal einen solchen Fall beobachtete. Es scheint das Virus des Pappatacifiebers einen besonderen, uns noch nicht bekannten Einfluß auf die Blutgefäße zu haben.

Kommt eine Milzvergrößerung beim Pappatacifieber vor oder nicht? Diese Frage ist bei der starken Verbreitung der Malaria in unserem Lande von besonderer Wichtigkeit. In den Kolonien, wo nicht immer die Möglichkeit einer mikroskopischen Blutuntersuchung gegeben ist, hängt die Diagnosestellung wie auch die Therapie von der Lösung der obigen Frage ab. Dörr behauptet entschieden, daß weder perkutorisch noch palpatorisch eine Milzanschwellung beim Pappataci zu konstatieren ist. Diese Ansicht vertreten fast alle Pappataciforscher, mit Ausnahme Ercolanis, der eine Pappataciepidemie mit vielen Milzvergrößerungen beobachtete. Wir sahen in diesem Jahre vier solche Fälle, von denen bei zwei die Milz sehr hart war, und wir wußten nicht, ob wir dies wirklich dem Pappataci zuschreiben oder dessen eine eventuell hier im Lande oder außerhalb desselben durchgemachte Malaria

beschuldigen sollen (die Patienten stammten aus Rußland, wo zur Zeit eine starke Malariaepidemie herrscht; laut Aussage derselben waren sie aber nie malariakrank gewesen). Auf die Anamnese der Kranken konnten wir uns natürlich nicht verlassen, und die Frage blieb unentschieden, bis der unten angeführte, vom Schreiber dieser Zeilen an sich selbst beobachtete Fall die Wagschale nach der Pappataciseite hinüberzog.

Im August v. J. erkrankte ich an gewöhnlichem Pappataci, das 3 Tage dauerte. Die genaue Untersuchung der Abteilungskollegen während dieser Zeit ergab nicht die geringste Milzvergrößerung. Bin nie malariakrank gewesen und hielt mich hier im Lande bis jetzt nur in malariafreien Gegenden auf. 16 Tage nach Temperaturabfall — typische Pappataci-Rezidive mit Leukopenie, Bradykardie, Kopfschmerzen usw. Am zweiten Krankheitstage fanden die Ärzte eine bis auf 2 Finger unterhalb des Rippenbogens vergrößerte weich-elastische Milz, die auch ich tasten konnte. Tags darauf, als die Temperatur schon unten war, blieb die Milz trotzdem noch immer unverändert, um erst am sechsten Tage nach Temperaturabfall zur Norm wieder zurückzukehren. Die zweimalige Blutuntersuchung auf Malaria war negativ. Die Temperatur seither normal.

Dieser Fall zeigt, daß es auch manchmal zu einer Reaktion der Milz auf das Pappatacivirus kommt, was von den praktischen Ärzten bei der Diagnosestellung immer in Betracht gezogen werden muß.

Was das Blutbild bei Pappatacifieber anbetrifft, dem in vielen Fällen entscheidende diagnostische Bedeutung zukommt, so können wir die genauen Beobachtungen von Pellek, Schilling, Franz und anderen voll und ganz bestätigen: typische Leukopenie mit relativer Lymphozytose bei vermehrten großen Mononuklearen und vollkommener Aneosinophilie.

Ich untersuchte zusammen mit Frau Dr. Krause, Leiterin des Laboratoriums, das Blut bei 60 Pappatacikranken, und wir fanden 2600—5600 Leukozyten. Nur in einem, mit einer leichten Angina follicularis komplizierten Falle erreichte ihre Zahl 7000. Die Differentialzählung ergab: Polynukleare von 34—60%, Lymphozyten 35—48%, große Mononukleare 4—9%, in einem Falle sogar 16%, Übergangsformen 3—5%. Eosinophile sahen wir kein einziges Mal. Das Blutbild ist dem des Typhus abdominalis ziemlich ähnlich und kann im Verein mit der relativen Bradykardie zu diagnostischen Irrtümern führen. Dagegen stimmen unsere Erfahrungen ganz und gar nicht mit den Beobachtungen von Dörr überein, der bei Pappatacikranken eine starke Polyzytämie vorfand. Bei unseren Kranken erreichte die Zahl der Erythrozyten größtenteils 4—5 Millionen, ihre Form war immer normal. Unserer Meinung nach ist die Wirkung des Pappatacivirus auf das erythropoetische System — wenn eine solche überhaupt vorhanden ist — entsprechend der allgemeinen Schwäche des Patienten eher eine hemmende als eine erregende.

Nun noch einige Worte über die Rezidive und die persönliche Immunität. Wir sahen viele Rezidive bei Pappataci; da aber die Kranken in solchen Fällen das Spital nicht mehr aufsuchten, war es uns unmöglich, den Prozentsatz derselben genau zu bestimmen. Nach Dörr soll das Intervall zwischen der ersten Erkrankung und der Rezidive etwa 3 Wochen betragen, nach Mayer bis 6 Wochen. Nach Verlauf dieser Zeit ist eine Erkrankung nicht mehr als Rezidiv, sondern als Neuinfektion zu betrachten. Das alles sind selbstverständlich nur vage Vermutungen. Wir beobachteten zweite Neuerkrankungen an Pappataci nach 4—5 Monaten, bei Kranken, welche ihr erstes Pappatacifieber in unserer Abteilung durchmachten und dessen Diagnose keinem Zweifel unterlag. Diese Fälle als Rezidive zu betrachten, ist unserer Meinung nach unmöglich, und wir haben es hier sicher mit frischen Infektionen zu tun. Diese Tatsachen lassen uns an der Richtigkeit der bei den meisten Pappataciforschern angenommenen Meinung zweifeln, als ob die einmal überstandene Erkrankung eine lebenslängliche Immunität zurückließe.

Wir begegneten vielen intelligenten Pappatacikranken, die uns mit Sicherheit angaben, vor 1 oder 2 Jahren ein typisches Pappatacifieber durchgemacht zu haben. Es waren auch zwei Dritterkrankungen mit Pausen von je 1 Jahre. Selbstverständlich muß man die Angaben der Patienten immer mit großer Reserve aufnehmen, und es wäre sehr wünschenswert, eine stichhaltigere Statistik zu dieser Frage zusammenzustellen.

Schwer ist auch der Meinung beizustimmen, daß die Eingeborenen nur deshalb an Pappataci nicht erkranken, weil sie diese Erkrankung schon in ihrer Kindheit durchgemacht haben. Kein einziges Mal kam weder ich noch andere hiesige Ärzte, die ich in dieser Frage anging, in die Lage, ein arabisches oder spaniolisches pappatacikrankes Kind zu sehen. Möglich, daß die Erkrankung bei Kindern atypisch verläuft und sie deshalb mit anderen Krankheiten verwechselt wird; es ist aber auch andererseits nicht ausgeschlossen, daß sich die Einheimischen einer angeborenen Immunität erfreuen, durch die sie gegen das Pappatacivirus gefeit sind. Diese Frage muß noch geklärt werden.

Zum Schluß möchte ich noch meinem Abteilungsvorstande Dr. Nissenbaum für seine liebenswürdige Bereitstellung des notwendigen Materials und seine wertvollen Weisungen, wie auch der Leiterin des Spitallaboratoriums Frau Dr. Krause für ihre freundliche Unterstützung meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Dörr, Franz und Taussig, Das Pappatacifieber. Wien 1909.
2. Birt, Journal of the Royal Army Medical Corps, Februar, März, August 1910.
3. Mühlens, P., Bericht über eine Malariaexpedition nach Jerusalem. Zentralblatt f. Bakt., 1913, Bd. 69.
4. Dörr, R., Das Pappatacifieber. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von W. Kolle und A. von Wassermann, 1913, Bd. 8.
5. Schilling, V., Kriegshygienische Erfahrungen in der Türkei. Beiheft zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Leipzig 1921.
6. Schilling, V., M. m. W., 1917, S. 724.
7. Mayer, M., Exotische Krankheiten. 1924.
8. Dostrowsky, A., Zum Wesen der „Harara". Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1925, Bd. 29.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Direktor: Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. B. Nocht. Entomologische Abteilung. Vorsteher: Prof. Dr. med. et phil. E. Martini.)

Beitrag zur Frage des Anophelismus in Jugoslavien.

Von

Dr. med. **C. M. Hasselmann.**

Eine im Herbst des vergangenen Jahres unternommene Studienreise nach Jugoslavien gab mir Gelegenheit, mich mit der Frage des Vorkommens der verschiedenen Anophelesarten in Dalmatien, auf der Insel Krk und in dem benachbarten, schon italienischen Abbazia zu befassen. Besonders interessierte mich das Auftreten von Anopheles elutus Edw., das in dieser Gegend erst vor kurzem bekannt geworden ist.

In den bis jetzt vorliegenden Berichten wird angegeben, daß An. elutus kleiner, heller, mit etwas weniger deutlich ausgeprägten Schuppenflecken versehen ist als An. maculipennis. Außerdem, und das ist das Entscheidende, besitzt An. maculipennis (ebenso wie An. bifurcatus) ein deutliches, grau bis silbrig glänzendes, helles Mittelband auf dem Rücken des Brustkorbes, das vom Schildchen bis zu den Augen reicht und deutlich nach der Seite zu abgesetzt ist, während bei An. elutus (und An. algeriensis) dieser Längsstreifen die helle, graue Farbe vermissen läßt und seine deutliche Begrenzung, besonders nach vorn zu, weniger deutlich und verwaschener erscheint. Im übrigen ist auch die Gesamtfärbung mehr heller. Ferner hat das Haarbüschel zwischen den Augen bei An. maculipennis ebenfalls eine weiße Farbe. Bei den Männchen von An. elutus findet sich auf dem Basallappen des Hypopygiums zwischen Gipfeldorn und Vorderdorn noch ein weiterer, dritter Dorn. Die Larven der beiden Arten sollen sich nicht unterscheiden lassen; dagegen wird angegeben, daß den Eiern bei An. elutus die Schwimmkammern fehlen.

Die Bestimmung der mitgebrachten 617 Culicinae ergab folgendes Resultat:

Fangort	An. maculipennis ♀	An. maculipennis ♂	An. elutus ♀	An. elutus ♂	An. bifurcatus ♀	An. algeriensis ♀	Culex pip. ♀	Aedes der Dorsal-Gruppe ♀
Njivice (Insel Krk) in Ställen, Anfang September	306	8	12	—	2	1(?)	—	—
Soline (Insel Krk) in Wohnungen, Anfang September	12	1	—	—	4	—	—	—
Abbazia (istr. Karstland) in Wohnungen, Anfang September	—	—	—	—	—	—	38	—
Trogir (Mitteldalmatien) in Hotelzimmern, Mitte September	—	—	—	—	—	—	11	1[1])
Metkovič (Narentatal) in Häusern, Mitte September	163	2	51	1	—	2	1	—
Summe	481	11	63	1	6	3	50	1

Außerdem ein Männchen An. maculipennis oder elutus aus Metkovič.

Bei der Betrachtung der einzelnen Mücken, die mit starker Lupenvergrößerung vorgenommen wurde, fiel die Entscheidung häufig schwer, ob An. elutus oder An. maculipennis vorliegt. Denn bei den ganz dunklen Mückenexemplaren, wie sie besonders aus dem Narentatal (Herbstfang) stammten, ist es oft dem subjektiven Gefühl des Untersuchers überlassen, ob er das Rückenband als scharf oder unscharf abgesetzt gegen die seitlichen Partien des Brustkorbes ansieht. In diesen Fällen haben wir uns nur dann zur Diagnose An. elutus entschlossen, wenn jede helle, graue Färbung des Mittelbandes unbedingt fehlte. Trotzdem kommen sehr dunkle und sehr helle Stücke vor, so daß man den Eindruck hat, daß doch möglicherweise An. elutus nur eine Varietät von An. maculipennis ist, ohne Anspruch auf eine eigene Art machen zu können. Prof. Martini neigt wenigstens zu dieser Ansicht, auch auf Grund des russischen Mückenmaterials. Weitere umfassendere Untersuchungen, insbesondere auch Züchtung, müssen darüber noch Klarheit bringen. Ebenso ist noch der Frage nachzugehen, wie sich der „Mückeninfektionsindex“ bei den einzelnen Arten in Dalmatien verhält, und ob gegebenenfalls Speziesassanierung versucht werden kann.

Das Untersuchungsresultat bestätigt, daß An. elutus im Süden von Dalmatien (Narentatal) sehr viel häufiger neben An. maculipennis

[1]) Vormittags im hellen Sonnenschein im Freien beim Stechen gefangen.

vorkommt als im Norden (Insel Krk), und daß im Herbst An. bifurcatus im Norden und An. algeriensis im Süden vereinzelt angetroffen wurden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht für die Erlaubnis, in seinem Institut zu arbeiten, sowie Herrn Prof. Martini für freundliche Hilfe auch an dieser Stelle noch einmal meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Apfelbeck, V., Recherches et observations sur les Arthropodes pathogènes de l'homme et des animaux. Imprimerie Bosanska Pôsta, Sarajevo 1925.

Hasselmann, C. M., Reisebericht aus Jugoslavien. Deutsche med. W. 1926.

Izdaje Istitut za socijalnu medicinu Ministarstva Narodnog Zdravlja u Zagrebu, Five years of social-medical activities in the kingdom of Serbs, Croats and Slovens. Tipografija Grafičko-Nakladni zavod D. d. u Zagrebu, 1920—1925.

Martini, E., Medizinische Entomologie. G. Fischer, Jena 1923. Centralbl. f. Bakter., Abt. I, Orig., Bd. 86, S. 252.

Mühlens, P. und Sfarčić, A., Bericht über Malariaarbeiten in Dalmatien. Centralbl. f. Bakter., 1925, Abt. I, Orig., Bd. 94, H. 6.

Sfarčić, A., O Malariji i Njezinom suzbijanja u Dalmaciji. 1923: God. u Zagrebu 1924. Tisak Zaklare Narodnish Novina. Izvstaj o suzbijanju Malarije u Dalmaciji, Bosni-Hercegovini i Crnoj gori. God. 1924. Split. 1925. Hrvatska Stamparija.

Trausmiller, L'exposé sur le Paludisme dans l'Ile de Krk (Veglia). (Manuskript.)

Besprechungen und Literaturangaben.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg. Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Neuere Forschungen über die Darmamöben des Menschen.

Kritisches Sammelreferat

von

Eduard Reichenow.

Die seit einer Reihe von Jahren allgemein anerkannten Darmamöbenarten des Menschen sind Entamoeba histolytica, Entamoeba coli, Endolimax nana, Jodamoeba bütschlii und Dientamoeba fragilis. In der kürzlich in deutscher Übersetzung erschienenen kurzgefaßten Anleitung von Brug (51) zur Stuhluntersuchung auf Parasiten sind diese Arten behandelt, mit Ausnahme der selten zur Beobachtung kommenden Dientamoeba. Dafür finden wir hier noch

als weitere Art aufgeführt die 1917 von Kuenen und Swellengrebel beschriebene Entamoeba tenuis, die von der Mehrzahl der Autoren lediglich als eine kleine Rasse von Entamoeba histolytica angesehen wird. Zur Entscheidung der Frage, ob in dieser Amöbe eine selbständige Art vorliegt oder nicht, haben die letzten Jahre keine neuen Tatsachen beigebracht, außer vielleicht dem Umstande, daß die Bakterienaufnahme durch diese Form, in der besonders Nöller (52) ein wichtiges Kennzeichen gesehen hat, ihren Wert als Unterscheidungsmerkmal gegenüber E. histolytica verloren hat; denn man kann wohl heute den Standpunkt nicht mehr vertreten, daß die Ruhramöbe niemals Bakterien frißt (Reichenow [39]).

Zu den gut bekannten Amöben sind nun von Zeit zu Zeit neue hinzuentdeckt worden, von denen es aber keine zur Anerkennung hat bringen können. Die schon 1921 durch Kofoid und Swezy von E. coli unterschiedene Art Councilmania lafleuri hat trotz weiterer Arbeiten der Kofoidschen Schule, die nicht nur die Berechtigung der Artunterscheidung zu erweisen suchten (31, 32), sondern zu der neu aufgestellten Gattung auch noch weitere Arten aus Ratten und Mäusen stellten (26a, 30), außerhalb dieser Schule nur Ablehnung erfahren (21, 48, 49). Das wesentlichste Unterscheidungsmerkmal soll darin bestehen, daß es bei Councilmania zum Ausschlüpfen kleiner einkerniger Amöben aus der Zyste im frischen Stuhl kommt, woraus sich schließen läßt, daß ein solches Ausschlüpfen auch schon im Darme selbst stattfinden kann. Die Bilder, die für einen solchen Vorgang sprechen, sind von den Kritikern übereinstimmend als Kunstprodukte angesprochen worden. Nach Wight (49) kommen sie dadurch zustande, daß bei der Herstellung gefärbter Präparate besonders dünnwandige Kolizysten unter dem Einfluß des Fixierungsmittels platzen und ein Teil des Inhalts knospenartig heraustritt.

Eine zweite von Kofoid und Swezy (33) beschriebene neue Amöbe, Karyamoeba falcata, sowie eine von Faust (19) beschriebene, Caudamoeba sinensis, finden gleichfalls bei Wenyon (48) eine abweisende Kritik. Karyamoeba wurde stets mit E. histolytica vergesellschaftet gefunden, unterschied sich aber von letzterer im Aussehen des Kerns dadurch, daß der Kernmembran 1 oder 2 große sichelförmige Chromatinmassen angelagert waren. Man muß Wenyon darin beipflichten, daß solche Kernbilder bei E. histolytica öfter zur Beobachtung kommen. Ganz besonders häufig sind sie in den Histolytikazysten und sollten jedem Kenner dieser Amöbe vertraut

sein. Faust beschrieb seine neue Amöbe, Caudamoeba sinensis, aus den Stühlen von Ruhrkranken, wo er sie zum Teil mit E. histolytica gemeinsam fand. Die Amöbe ist durch eine ausgesprochene Polarität gekennzeichnet. In der Bewegung ist sie langgestreckt und fließt immer mit dem gleichen breitgerundeten Vorderende weiter, während das Hinterende in eine Spitze ausgezogen ist. Wenyon betont, daß solche Bewegungsformen bei typischen E. histolytica vorkommen, und Boeck und Drbohlav (6) haben solche Bilder bei Ruhramöben in künstlicher Kultur häufig gesehen, weshalb sie gleichfalls für eine Identität der Faustschen Amöbe mit E. histolytica eintreten. Daß lebhaft bewegliche Histolytikaamöben in der Kultur Gestalt und Bewegungsweise wie eine Nacktschnecke zeigen, nach Art der „Limax"-Amöben, kann ich aus eigener Beobachtung bestätigen.

Schließlich ist von Brumpt (9) kürzlich noch eine neue Art unter dem Namen Entamoeba dispar beschrieben worden, die morphologisch von E. histolytica gar nicht zu unterscheiden ist. Brumpt ist zur Aufstellung dieser Art durch die Tatsache veranlaßt worden, daß in verschiedenen Weltgegenden die Zahl der Ruhrerkrankungen in einem sehr wechselnden Verhältnis steht zu der Anzahl der Personen, die man mit Entamöben vom Histolytikatypus behaftet findet. Es ist uns ja lange bekannt, daß auch im gemäßigten Klima ein nicht geringer Prozentsatz der Bevölkerung Träger von Amöben mit vierkernigen Zysten ist, während Erkrankungen an Amöbenruhr bei Personen, die nicht in warmen Ländern waren, eine große Seltenheit sind (die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle hat kürzlich Thomson (46) zusammengestellt). Brumpt will das dadurch erklären, daß beim Menschen zwei Arten mit morphologisch nicht unterscheidbaren Zysten vorkommen, von denen die eine pathogen, die andere harmlos ist. Diese harmlose E. dispar würde also bei gesunden Personen mit einer solchen Infektion an Stelle der echten E. histolytica vorhanden sein. Die großen, zur Aufnahme roter Blutkörperchen befähigten vegetativen Formen, die in der Darmwand leben, kommen bei E. dispar nicht vor. Ihre vegetativen Formen entsprechen morphologisch nur der „Minutaform" der Ruhramöbe, die frei im Darminhalt vorkommt; sie nehmen keine Erythrozyten auf, sondern ernähren sich von Bakterien und anderen im Darme sich findenden Organismen.

Nun haben schon längst die von Walker und Sellards im Jahre 1913 ausgeführten Infektionsversuche gezeigt, daß sich auf

Grund der pathogenen Wirkung keine Arten oder Rassen unterscheiden lassen, denn sie haben ergeben, daß ein und derselbe Histolytikastamm bei Passage durch mehrere Personen einmal zur Ruhrerkrankung führen kann, während die Infektion in anderen Fällen ohne Krankheitserscheinungen verläuft. Auch die Einverleibung von Bakterien kann nicht als Unterscheidungsmerkmal dienen. Nachdem es erwiesen ist, daß E. histolytica in der Kultur Bakterien aufnimmt (5, 39), haben wir keinen Grund, „Minuta"-Formen, die Bakterien enthalten, deshalb als eine andere Art zu betrachten.

Brumpt hat mit seiner E. dispar auch Katzen experimentell infiziert. Die Amöbe zeigte sich für diese Tiere weniger pathogen als E. histolytica, sie drang aber ebenso wie letztere in die Darmwand ein, und hier im Katzendarm kamen auch Individuen zur Beobachtung, die rote Blutkörperchen gefressen hatten. Wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, daß die vegetative Form von E. dispar nichts anderes ist als die Minutaform der E. histolytica, so hat der Virulenzunterschied bei der Infektion der Katze auch nichts Auffälliges. Es läßt sich vermuten, daß die Minutaform, die ja beim Menschen im Darminhalt lebt, sich in der Darmwand der Katze nicht so lebhaft ausbreitet, wie die unmittelbar aus dem Gewebe stammende große Form.

Nun ist es nach dem Vorgange Dobells heute wohl die herrschende Auffassung, daß die Minutaform nur vorübergehend im Darminhalt auftritt, indem sie lediglich die Übergangsform von der im Gewebe sitzenden Amöbe zur Zyste darstellt. Diese Auffassung halte ich für unzutreffend, und ich habe anderenorts (39) die Tatsachen zusammengestellt, die dafür sprechen, daß diese Form dauernd im Darminhalt lebt und sich vermehrt, und daß sie die eigentliche typische Histolytikaamöbe darstellt, die unter gewissen Vorbedingungen auch in die Darmwand eindringt, ohne daß dieses Eindringen notwendigerweise in ihren Entwicklungsgang gehört, so wie dies schon früher von Mathis und Mercier vermutet worden ist. Bei völlig gesunden Histolytikaträgern kann man demnach voraussetzen, daß die Amöben, ebenso wie die Individuen anderer Arten, frei im Darme leben. Was E. histolytica überhaupt befähigt, unter Umständen auch in die Darmwand einzudringen, ist vielleicht die Eigenschaft, daß sie im Gegensatz zu den anderen Arten nicht auf Bakteriennahrung, die gelegentlich auch aufgenommen wird, angewiesen ist, sondern sich in der Hauptsache von gelösten Stoffen ernährt.

Die Frage nach dem Sitz der Ruhramöbe im Darm ist ja keineswegs nur von theoretischer Bedeutung. Wenn diese Amöbe in der Regel nur ein harmloser Kommensale ist, so findet die große Zahl anscheinend gesunder Histolytikaträger ihre Erklärung, während es andererseits bei einem obligatorischen Sitz im Gewebe schwer verständlich wäre, warum die Infektion gewöhnlich reaktionslos verläuft. Auch für die Behandlung der Amöbenruhr ist es wesentlich, im Auge zu behalten, daß man nicht nur die im Gewebe sitzenden, sondern auch die im Darminhalt lebenden Formen zu bekämpfen hat. Das häufige Versagen des Emetins bei chronischer Ruhr und die günstige Wirkung des per os und per clysma verabfolgten Yatrens gerade in chronischen Fällen (Mühlens [36]) dürfte in diesem doppelten Sitz der Histolytikaamöbe ihre Erklärung finden.

Die zahlreichen Untersuchungen, die in den verschiedenen Weltgegenden über den Prozentsatz der Infektionen mit E. histolytica und den anderen Darmamöben sowie auch mit Darmflagellaten ausgeführt worden sind, hat kürzlich Thomson (46) tabellarisch zusammengestellt. Eine von Thomson noch nicht erwähnte neuere Untersuchung von Thomas und Baumgartner (45), die an den Insassen des New Yorker Instituts für geistesschwache Frauen ausgeführt wurde, ist dadurch bemerkenswert, daß sie zeigt, wie die Infektionen infolge des engen Zusammenlebens zunehmen. Während von den Personen, die weniger als einen Monat in der Anstalt waren, 20% Darmprotozoen beherbergten, war vom dritten Monat an etwa die Durchschnittsziffer von 44,47% erreicht.

Die experimentelle Infektion von Versuchstieren mit E. histolytica, die bei jungen Katzen und Hunden ohne große Schwierigkeit gelingt, war früher von verschiedenen Autoren bei Ratten ohne Erfolg versucht worden. Kessel (25, 26) berichtet nun, daß er nicht nur Ratten und Mäuse mit E. histolytica infizieren konnte, sondern daß ihm ein gleiches auch mit anderen Darmamöben des Menschen gelang, die bisher überhaupt noch nicht auf Versuchstiere übertragen worden sind. Bei Ratten hatte er Erfolg mit E. coli, „Councilmania lafleuri", Endolimax nana und Jodamoeba bütschlii, bei Mäusen mit „C. lafleuri". Sehr richtig weist aber Wenyon (48) darauf hin, daß bei diesen Nagetieren Entamöben natürlich vorkommen und daß deren Vorhandensein im Experiment sehr schwer auszuschließen ist. Auch eine mit der des Menschen morphologisch übereinstimmende Endolimaxart wurde neuerdings von Chiang (12)

bei Ratten gefunden, während Amöben vom Typus der Jodamöbe bisher in Ratten nicht beobachtet worden sind. Die Übertragbarkeit der E. histolytica auf Ratten wird jedoch von Chiang bestätigt. Den Beweis dafür, daß die bei den Ratten im Experiment auftretenden Amöben wirklich E. histolytica sind, sieht dieser Autor darin, daß sich die Amöben bei Übertragung auf junge Katzen stark pathogen für diese erwiesen. Eine von Chiang bei Ratten gefundene natürlich vorkommende Amöbe vom Histolytikatypus ließ sich zwar gleichfalls auf Katzen übertragen, zeigte aber nur eine geringe Pathogenität.

Kessel (27) ist es nach seinen Angaben ferner gelungen, auch Affen einer südchinesischen Art mit den obengenannten, nicht pathogenen Amöbenarten des Menschen zu infizieren. Wenn er auch auf Grund vorheriger Kotuntersuchungen bei den Affen annimmt, daß diese mit der betreffenden Art, mit der das Experiment vorgenommen wurde, jeweilig vorher nicht infiziert waren, so fand er doch bei anderen Individuen der gleichen Affenart Amöben, die mit den verschiedenen Arten des Menschen morphologisch übereinstimmen, so daß man die Ergebnisse nicht als einwandfrei betrachten kann. Sämtliche von ihm untersuchten Affen enthielten übrigens Amöben vom Aussehen der E. histolytica, weshalb mit dieser Art keine Übertragungsversuche ausgeführt werden konnten. Amöben, die sich von den beim Menschen vorkommenden Arten nicht unterscheiden lassen, sind tatsächlich bei Affen sehr weit verbreitet. Brug (8) und Mello (34) berichten über solche Befunde bei Makaken. Bemerkungswert ist die Beobachtung Bachs (3), daß ein seit 16 Jahren in Deutschland gehaltener Macacus rhesus Amöben vom Aussehen der E. histolytica enthielt. Ich selbst habe außer bei Makaken bei zahlreichen afrikanischen Affenarten Amöben vom Typus der E. histolytica, E. coli, Jodamoeba und Endolimax beobachtet. Bei je einem Schimpansen fand ich Zysten vom Histolytika- und Kolitypus.

Auch Amöbenruhr ist mehrmals bei Affen beschrieben worden. Mello (34) beobachtete sie bei zwei Makaken, die mit Amöben vom Typus der E. histolytica infiziert waren. Suldey (44) fand bei einem an Ruhr erkrankten Schimpansen im Kot zahlreiche Amöben, die rote Blutkörperchen enthielten. Zysten kamen bei diesem Tier, das nur einmal untersucht werden konnte, nicht zur Beobachtung. Dagegen habe ich bei dem Schimpansen, bei dem ich histolytikaartige Zysten gefunden hatte, ein andermal, als das Tier an starken Durchfällen litt, im Kot Entamöben mit Erythrozyten im Protoplasma

gesehen. Es kommt also bei Affen eine Amöbenart vor, deren Zyste mit der von E. histolytica übereinstimmt und deren vegetative Form rote Blutkörperchen aufnimmt. Ob aber die Amöbenarten der Affen, die sich von denen des Menschen nicht unterscheiden lassen, alle oder zum Teil mit den letzteren identisch sind, dafür mangeln uns noch die Beweise. Die Frage wird sich leichter durch Übertragungsversuche von Affen auf den Menschen als umgekehrt entscheiden lassen. Ein Versuch, den ich unternommen habe, mit den koliartigen Zysten aus dem Schimpansen eine Infektion beim Menschen zu erzielen, hatte keinen Erfolg.

Wohl der wichtigste Fortschritt in unseren Kenntnissen über die parasitischen Amöben ist dadurch erzielt worden, daß es jetzt einwandfrei gelungen ist, E. histolytica und auch alle anderen Darmamöben des Menschen auf künstlichen Nährböden zu züchten. Es hat sich dabei gezeigt, daß das Wesentliche gar nicht in einer bestimmten Zusammensetzung des Nährbodens besteht — diese kann vielmehr sehr verschiedenartig sein —, sondern die wichtige Grundlage für eine erfolgreiche Züchtung ist die Verwendung von zweierlei Nährböden, einem festen und einem darübergeschichteten flüssigen. Die Kultur von E. histolytica gelang zuerst Boeck und Drbohlav (5, 6). Sie verwendeten das von Boeck schon früher zur Züchtung von Darmflagellaten benutzte „Locke-Ei-Serum". Es werden 4 ganze Hühnereier mit 50 ccm Lockescher Lösung in einer Flasche mit Glasperlen geschüttelt, und die Mischung wird dann in Röhrchen in solchen Mengen verteilt, daß bei schräger Stellung eine Oberfläche von 3—5 cm Länge entsteht. In den schräg stehenden Röhrchen läßt man die Mischung bei 70° koagulieren und sterilisiert dann im Autoklav. Zur Überschichtung dieses festen Nährbodens wurde zuerst eine Mischung von 8 Teilen Lockescher Lösung und 1 Teil inaktiviertes Menschenserum verwendet; später erwies sich der Ersatz des Menschenserums durch Eiereiweiß als günstiger.

In diesem Nährmedium, das eine anfängliche p_H von 7,2—7,8 haben muß, wurden Ruhramöben von zwei Patienten gezüchtet. Die Amöben waren am zahlreichsten nach 48 Stunden und hielten sich in einem Röhrchen 5—6 Tage lang. Bei einer alle zwei Tage stattfindenden Überimpfung wurde der eine Stamm 3, der andere 8 Monate fortgezüchtet. Guérin und Pons (20) verwendeten den gleichen Nährboden mit Erfolg. Da die Entwicklung der Amöben an der Oberfläche der festen Schicht hauptsächlich am Grunde des Röhrchens erfolgt und da somit das obere Ende der festen

Schicht eine unnötige Quelle für ein übermäßiges Bakterienwachstum ergibt, so benutzten diese Autoren Kulturröhrchen, die am Ende kugelig aufgeblasen waren, wodurch sie ein zu hohes Hinaufreichen des festen Nährbodens verhinderten. Über eine erfolgreiche Züchtung der Ruhramöbe auf dem Nährboden von Boeck und Drbohlav berichten ferner Andrews (2) und Das Gupta (22). Auch Thomson und Robertson (47) züchteten darauf E. histolytica in zwei Fällen, ferner gelang ihnen die Züchtung von E. coli, Jodamoeba, Endolimax und Dientamoeba, während Boeck und Drbohlav selbst von E. coli und Endolimax nur ein dreitägiges Wachstum erzielt hatten, da dann die Amöben infolge von Überwucherung durch Blastocystis hominis eingegangen waren. Chiang (12) züchtete auf diesem Nährboden eine morphologisch mit E. histolytica übereinstimmende Amöbe aus weißen Ratten, während Das Gupta (22) bei dem Kulturversuch mit einer Entamöbe aus Macacus rhesus nur ein zweitägiges Wachstum erzielte.

In einer späteren Arbeit teilte Drbohlav (14) seine Versuche zur Verbesserung und Vereinfachung der Kulturbedingungen mit. Er fand drei verschiedene feste Nährböden geeignet, nämlich einen 1,4 %igen Agar in gepufferter Ringerlösung ($p_H = 7{,}4$), den gleichen Agar mit Zusatz von 1% Stärke und einen in üblicher Weise hergestellten Blutagar (NNN-Agar), der nicht mit frischem Blut, sondern nach halbstündigem Erhitzen auf 100° zur Verwendung kommt. Als flüssiger Nährboden wurde eine Lösung von 1 Eiweiß in 500 ccm gepufferter Ringerlösung benutzt. Das Eiweiß bedingt ein schwächeres Bakterienwachstum als das ursprünglich verwendete Serum, und die Amöben hielten sich daher in einem Röhrchen 8—12 Tage oder noch länger. Die für das Amöbenwachstum sehr störende Wucherung des so häufig im Stuhl vorhandenen Blastocystis hominis verhinderte Drbohlav durch den Zusatz von 1% Dextrin zur Ringerlösung, was von den Amöben gut vertragen wird und Blastocystis in wenigen Tagen beseitigt. Unter den gleichen Bedingungen wie die Amöben von akuten Ruhrfällen wurde auch die Minutaform gezüchtet (15). Ferner kultivierte Drbohlav (16, 17) die im Munde des Menschen vorkommende Entamoeba gingivalis und E. coli, erstere bevorzugte leicht saure (p_H 6,8—7,2), letztere stärker saure Reaktion (p_H 5,6—6,4) des Mediums. Auch die Entamöbe aus dem Pferdeegel, E. aulastomi, wuchs auf den verschiedenen festen Nährböden (18), am besten, wenn zur Überschichtung nur destilliertes Wasser oder solches mit 0,3 % Kochsalz benutzt wurde.

Meine eigenen Erfahrungen und die z. Z. in meinem Laboratorium im Gange befindlichen Untersuchungen von Herrn Vogel bestätigen die verschiedenen Ergebnisse Drbohlavs über die Kultur der Ruhramöbe, doch verwenden wir den Agar 2—3 %ig, da sich der weichere leicht von der Wand des Röhrchens loslöst. Man kann den festen Nährboden auch noch weiter variieren, doch will ich auf die noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen hier nicht eingehen. Die Herauszüchtung der Amöben aus dem Stuhl gelingt meistens, aber nicht immer; die Art der am stärksten wuchernden Begleitbakterien spielt dabei offenbar eine ausschlaggebende Rolle. Ein zu starkes Überwuchern der Bakterien bedingt auch ein sehr unregelmäßiges Wachstum in den einzelnen Röhrchen und bildet für den Bestand der Kulturen eine ständige Gefahr. Die Züchtung in Mischkultur mit einer bestimmten Bakterienart wird daher anzustreben sein, vielleicht gelingt auch die Reinkultur mit Material aus Leberabszessen.

Nach Boeck und Drbohlav besteht die Nahrung der Kulturformen von E. histolytica aus Bakterien. Dagegen geben Guérin und Pons an, daß von den Amöben nur spärliche Bakterien und hauptsächlich Stückchen des festen Nährbodens aufgenommen werden. Auch ich (39) fand, daß die Bakterien in den Amöben gewöhnlich spärlich sind, doch konnte ich in der Regel auch keine anderen geformten Bestandteile nachweisen. Ich schließe daher, daß die Hauptnahrung in gelösten Stoffen besteht, wie das ja auch für die im Gewebe lebenden Formen schon früher von Dobell betont worden ist. Daß man die Kulturamöben experimentell auf Katzen übertragen kann, haben Boeck und Drbohlav (5, 6) sowie Andrews (2) gezeigt. Erstere fanden, daß Amöben aus fünf Monate alter Kultur für Katzen noch ebenso pathogen waren wie die aus frischem Stuhl.

Hinsichtlich der Bedeutung der E. histolytica als Krankheitserreger sei zunächst auf diejenigen neueren Arbeiten (1, 10, 38, 43, 46) verwiesen, die betonen, daß sich die pathogene Wirkung dieser Amöbe im Darm nicht nur bei denjenigen Personen entfalte, bei denen eine Ruhrerkrankung auftritt, sondern daß sehr viel häufiger Darmstörungen leichterer Art (Diarrhöen oder Obstipation, Blähungen, kolikartige Schmerzen, Druckempfindlichkeit an verschiedenen Teilen des Kolons usw.) auf die Infektion zurückzuführen seien. Manche Autoren (10, 38, 43) machen für die gleichen Erscheinungen auch die anderen Amöbenarten und auch Darmflagellaten verantwortlich

Es besteht die Gefahr, daß bei Darmstörungen unklarer Herkunft mangels eines anderen Befundes die im Stuhl nachgewiesenen Protozoen als Krankheitsursache betrachtet werden. Bei den Histolytikainfektionen gibt es aber zweifellos neben völliger Gutartigkeit auf der einen Seite und Ruhrerkrankung auf der anderen Zwischenformen geringerer Pathogenität. Thomson (46) will den verschiedenen Grad der Pathogenität damit erklären, daß die Virulenz in hohem Maße von der Leichtigkeit und Schnelligkeit abhänge, mit der die Amöbe von Mensch zu Mensch übertragen werde. Dies aber sei wieder durch die allgemeinen hygienischen Verhältnisse einer Bevölkerung bedingt, und deshalb seien Ruhrerkrankungen bei Naturvölkern häufiger als in zivilisierten Ländern. Brug (50) sieht dagegen in dem Klima den auslösenden Faktor der Amöbenruhr und stützt diese Anschauung durch die Beobachtung, daß die Amöbenruhr im gemäßigten Klima und in der subtropischen Zone eine Sommerkrankheit ist.

Außerhalb des Darms ist ja das wichtigste Ansiedlungsgebiet der Ruhramöbe die Leber. Boyers, Kofoid und Swezy (7) glauben, daß die Amöbe viel häufiger die Leber befällt, das dies nach der Zahl der Leberabszesse zu schließen wäre, und daß Amöbenhepatitis eine regelmäßige Begleiterscheinung der chronischen Histolytikainfektion sei. Sie schließen das aus dem Umstande, daß sie bei der Duodenalsondierung von 50 Histolytikaträgern 11 mal Amöben nachgewiesen haben. Da Histolytikainfektionen nur aus dem Endabschnitt des Dünndarms bekannt sind, so nehmen die Autoren an, daß diese Amöben aus der Leber stammen. Einmal förderte die Duodenalsonde auch Histolytikazysten zutage, woraus geschlossen wird, das E. histolytika sich auch in der Leber enzystieren kann. Darauf seien die Schwierigkeiten der Behandlung zurückzuführen. Denn die Zysten sind gegen die Wirkung der Medikamente widerstandsfähiger und können nach der Ansicht der Autoren wieder in das vegetative Stadium zurückkehren. Kofoid (29) hat bei der Duodenalsondierung auch zweimal reife Zysten von „Councilmania" gefunden. Wenn wir diese als Kolizysten auffassen, so spricht dieser Befund wohl gegen eine Herkunft der Zysten aus der Leber; denn ein Befall der Leber durch E. coli ist noch nie beobachtet worden. Auch wurden noch niemals Histolytikazysten in der Leber des Menschen gesehen. Immerhin bedarf die Frage, ob die Amöbenzysten auch ohne den Körper zu verlassen wieder ausschlüpfen können, noch weiterer Aufmerksamkeit, denn Sellards und Theiler

(42) konnten Katzen durch unmittelbare Übertragung von Histolytikazysten in den Dickdarm infizieren, woraus sich ergibt, daß die Zysten der Passage durch den Dünndarm nicht bedürfen, um auszuschlüpfen.

Petzetakis (37) hat eine Anzahl Bronchitisfälle beschrieben, die er als Amöbenbronchitis bezeichnet. Jedoch bleibt der Beweis noch zu führen, daß es sich bei den gefundenen Amöben um E. histolytica handelt, wie der Autor annimmt, und nicht um die im Munde so häufige Entamoeba gingivalis, die sich vielleicht nur sekundär in den erkrankten Bronchien angesiedelt hat.

Kofoids (28) Befund von E. histolytica in den Lymphdrüsen bei Hodgkins Krankheit, sowie die Amöbenbefunde des gleichen Autors bei chronischer Arthritis an den nekrotischen Stellen haben von anderer Seite bisher keine Bestätigung gefunden. Doch geben einige amerikanische Autoren (38) an, daß durch eine Emetinbehandlung bei Histolytikaträgern die gleichzeitig bestehende Arthritis günstig beeinflußt wurde. Barrow (4) schreibt nicht nur der Ruhramöbe, sondern auch anderen Darmprotozoen, insbesondere Flagellaten, eine ursächliche Bedeutung zu, da er bei allen Patienten mit Arthritis auch Protozoen im Stuhl fand.

Handelt es sich in den obigen Fällen um Krankheitserscheinungen, die auf die Einwanderung der Amöben in die einzelnen Organe zurückgeführt werden, so machen einige Autoren (1, 10, 11, 13, 38) auch die im Darme sitzenden E. histolytica für die verschiedensten Allgemeinsymptome — es handelt sich in der Hauptsache um neurasthenische und neuritische Erscheinungen — verantwortlich, und einige (10, 11, 38) dehnen diese Zusammenhänge auch auf andere Darmprotozoen aus. Entweder wird angenommen, daß durch E. histolytica verursachte Gewebsdefekte das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn ermöglichen (1) oder daß die Absorption giftiger Stoffwechselprodukte der Protozoen eine Toxikämie bewirkt (10, 11, 43). Mills (35) beschrieb einige Fälle von Iritis, die auf das Vorhandensein einer Histolytikainfektion zurückgeführt wurden, und Reed (38) berichtete kürzlich von einem solchen Fall, den er mit einer Koliinfektion in Zusammenhang brachte. Der ursächliche Zusammenhang der verschiedenen Symptome mit der Protozoeninfektion scheint den Autoren dadurch erwiesen, daß eine spezifische Behandlung der Infektion, die zur Beseitigung der Protozoen führte, auch ein Verschwinden oder eine Besserung der Symptome bewirkte. Die Frage bleibt jedoch offen, inwieweit die verwendeten

Medikamente (Emetin, Yatren, Salvarsan, Stovarsol) auch unabhängig von ihrer Wirkung auf die Protozoen die betreffenden Symptome unmittelbar beeinflußt haben.

Auf therapeutischem Gebiet liegt der wesentlichste Fortschritt in der Einführung des Yatrens in die Ruhrbehandlung. Ich brauche darauf nicht einzugehen, da über die mit dem Yatren bisher erzielten Ergebnisse kürzlich Mühlens (36) eine zusammenfassende Darstellung gegeben hat, und ich verweise nur auf die Arbeiten von Ruge (41), Huppenbauer (53), Katsurada (54) und Rodenwaldt (55), die in der Zusammenfassung noch nicht aufgeführt sind. In Fällen von Amöbenruhr, in denen jede medikamentöse Behandlung versagt, ist vielleicht die von Rivas (40) angewandte Methode mit Einläufen heißer Kochsalzlösung zu empfehlen, die von der Tatsache ausgeht, daß die Amöben schon gegen Temperaturen, die wenig über der Körperwärme liegen, empfindlich sind. Rivas begann, je nach der Schwere des Falles, um Perforation zu vermeiden, mit Einläufen von 250, 500 oder 700 ccm von 42—44° und steigerte bis zu 1500 ccm von 45—47°. Er gibt an, auf diese Weise 7 Fälle klinisch geheilt und die Amöben zum Verschwinden gebracht zu haben.

Literatur.

1. Acton, H. W. u. Knowles, R., Of Entamoeba histolytica carriers. Indian med. gaz., 1924, Bd. 59, S. 440.
2. Andrews, J. M., The cultivation of Endamoeba histolytica by Boecks method. Amer. J. hyg., 1925, Bd. 5, S. 556.
3. Bach, F. W., Zur Kenntnis der bei Affen vorkommenden Entamöben. Arch. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1923, Bd. 27, S. 31.
4. Barrow, J. V., A clinical study of the intestinal protozoa, based on seven hundred and twenty-five cases. Amer. J. trop. med., 1924, Bd. 4, S. 23.
5. Boeck, W. C. u. Drbohlav, J., The cultivation of Endamoeba histolytica. Proc. nat. acad. sci., 1925, Bd. 11, S. 235.
6. Boeck, W. C. u. Drbohlav, J., The cultivation of Endamoeba histolytica. Amer. J. hyg., 1925, Bd. 5, S. 371.
7. Boyers, L. M., Kofoid, Ch. A. u. Swezy, O., Chronic amebiasis. A review of the diagnosis and treatment on the basis of encystment in the liver area. J. Amer. med. ass., 1925, Bd. 85, S. 1441.
8. Brug, S. L., Protozoologische Beobachtungen. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Ind., 1923, Bd. 63, S. 620.
9. Brumpt, E., Etude sommaire de „l'Entamoeba dispar" n. sp., amibe à kystes quadrinucléés, parasite de l'homme. Bull. acad. méd., 1925, Bd. 94, S. 943.
10. Castex, M. u. Greenway, D. J., Les protozoaires dans l'intoxication intestinale. Bull. soc. path. exot., 1925, Bd. 18, S. 177.

11. Castex, M. u. Greenway, D., La entozoosis en su relación con la toxemia intestinal. Prensa méd. Argentina, 1925.
12. Chiang, S. F., The rat as possible carrier of the dysentery amoeba. Proc. nat. acad. sci., 1925, Bd. 11, S. 239.
13. Dowling, G. A., Amebic infection in the state of Washington. J. Amer. med. ass., 1923, Bd. 81, S. 1657.
14. Drbohlav, J., Une nouvelle preuve de la possibilité de cultiver Entamoeba dysenteriae type histolytica. Ann. paras. hum. comp., 1925, Bd. 3, S. 349.
15. Drbohlav, J., Culture d'Entamoeba dysenteriae type tetragena minuta. Ann. paras. hum. comp., 1925, Bd. 3, S. 358.
16. Drbohlav, J., Culture d'Entamoeba gingivalis. Ann. paras. hum. comp., 1925, Bd. 3, S. 361.
17. Drbohlav, J., Culture d'Entamoeba coli. Ann. paras. hum. comp., 1925, Bd. 3, S. 364.
18. Drbohlav, J., Culture d'Entamoeba aulastomi. Ann. paras. hum. comp., 1925, Bd. 3, S. 367.
19. Faust, E. C., A new type of amoeba parasitic in man observed in North China. J. paras., 1923, Bd. 9, S. 221.
20. Guérin, F. H. u. Pons, R., Culture d'Entamoeba dysenteriae par le procédé de W. C. Boeck et Jaroslav Drbohlav. Bull. soc. path. exot., 1925, Bd. 18, S. 517.
21. Gunn, H., Councilmania lafleuri not a new amoeba. J. paras., 1923, Bd. 9, S. 24.
22. Gupta, B. M. Das, A note on the cultivation of an Entamoeba from a monkey (Macacus rhesus). Ind. med. gaz., 1925, Bd. 60, S. 323.
23. Hall, J. H. u. Reed, A. C., Endamoeba coli. A clinical study. J. Amer. med. ass., 1925, Bd. 84, S. 1914.
24. Hammerschmidt, J., Über zufällige Amöbenbefunde in der Darmschleimhaut des Menschen. Arch. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1925, Bd. 29, Beih. 1, S. 148.
25. Kessel, J. F., Experimental infection of culture rats and mice with the common intestinal amoeba of man. Proc. soc. exp. biol. med., 1923, Bd. 21, S. 110.
26. Kessel, J. F., Experimental infection of rats and mice with the common intestinal amoebae of man. Univ. Calif. publ. zool., 1923, Bd. 20, S. 409.
26a. Kessel, J. F., The distinguishing characteristics of the parasitic amoebae of culture rats and mice. Univ. Calif. publ. zool., 1924, Bd. 20, S. 489.
27. Kessel, J. F., The experimental transfer of certain intestinal protozoa from man to monkeys. Proc. soc. exp. biol. med., 1924, Bd. 22, S. 206.
28. Kofoid, Ch. A., Endamoeba dysenteriae in the lymph glands of man in Hodgkins disease. Univ. Calif. publ. zool., 1922, Bd. 20, S. 309.
29. Kofoid, Ch. A., The occurrence of cysts of Councilmania lafleuri Kofoid and Swezy in the duodenal drainage. Proc. soc. exp. biol. med., 1926, Bd. 23, S. 299.
30. Kofoid, Ch. A., Swezy, O. u. Kessel, J. F., On the genus Councilmania budding intestinal amoebae parasitic in man and rodents. Univ. Calif. publ. zool., 1923, Bd. 20, S. 431.
31. Kofoid, Ch. A. u. Swezy, O., A note on Dr. Gunn's difficulties with Councilmania. J. paras., 1924, Bd. 10, S. 153.

32. Kofoid, Ch. A., Swezy, O. u. Kessel, J. F., On the distinctions between Endamoeba coli and Councilmania lafleuri. Univ. Calif. publ. zool., 1924, Bd. 26, S. 21.
33. Kofoid, Ch. A. u. Swezy, O., Karyamoeba falcata, a new amoeba from the human intestinal tract. Univ. Calif. publ. zool., 1924, Bd. 26, S. 221.
34. Mello, U., L'amebiasi nei primati. Ann d'igiene, 1923, Jahrg. 33, S. 533.
35. Mills, L., Amoebic iritis occurring in the course of non-dysenteric amoebiasis. Arch. ophth., 1923, Bd. 52, S. 525.
36. Mühlens, P., 5 Jahre Behandlung der Amöbenruhr mit „Yatren 105". Arch. Schiffs- u. Trop.-Hyp., 1925, Bd. 29, S. 491.
37. Petzetakis, Beobachtungen über eine durch lebende Entamöben im Anschluß an Amöbenruhr verursachte Bronchitis. Nachweis von lebenden Entamöben im Sputum und Harn. Klin. Wochenschr., 1924, Jahrg. 3, S. 1026.
38. Reed, A. C., Intestinal protozoa in general practice. Calif. a. Western med., 1926, Bd. 24, S. 50.
39. Reichenow, E., Zur Frage des Sitzes von Entamoeba histolytica im Darm. Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt, Festschrift 1926. (Im Druck.)
40. Rivas, D. de, The effect of temperature on protozoan parasites, and the application of intra-intestinal thermal therapy in parasitic and other affections of the intestine. Amer. J. trop. med., 1926, Bd. 6, S. 47.
41. Ruge, R., „Yatren 105" in der Behandlung der Amöbenruhr. Behringwerk-Mitteilungen, 1925, H. 4. (Autorref. in Arch. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1925, Bd. 29, S. 621.)
42. Sellards, A. W. u. Theiler, M., Investigations concerning amoebic dysentery. Amer. J. trop. med., 1924, Bd. 4, S. 309.
43. Smithies, F., Protozoiasis occurring in temperate zone residents. A study of 265 instances with a discussion of the associated digestive malfunction. Amer. J. trop. med., 1926, Bd. 6, S. 1.
44. Suldey, E. W., Dysenterie amibienne spontané chez le chimpanzé (Troglodytes niger). Bull. soc. path. exot., 1924, Bd. 17, S. 771.
45. Thomas, W. S. u. Baumgartner, E. A., Stool examination for protozoa. J. amer. med. ass., 1925, Bd. 85, S. 1725.
46. Thomson, J. G., Human entamoebiasis in temperate zones. J. state med., 1925, Bd. 33, S. 563.
47. Thomson, J. G. u. Robertson, A., Notes on the cultivation of certain amoebae and flagellates of man, using the technique of Boeck and Drbohlav. J. trop. med. hyg., 1925, Bd. 28, S. 345.
48. Wenyon, C. M., The genera Councilmania, Karyamoeba and Caudamoeba. Trop. dis. bull., 1925, Bd. 22, S. 333.
49. Wight, T., Notes on Councilmania lafleuri. Proc. soc. exp. biol. med., 1925, Bd. 22, S. 517.
50. Brug, S. L., Zur Epidemiologie der Amöbendysenterie. Arch. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1925, Bd. 29, S. 26.
51. Brug, S. L., Die parasitologische Diagnostik der menschlichen Fäzes. 1925.
52. Nöller, W., Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere. Richard Schoetz, Berlin 1922.
53. Huppenbauer, C. B., Die Yatrentherapie der Amöbenruhr. Arch. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1926, Bd. 30, Beih. 1, S. 112.

54. Katsurada, F., On the works of Yatren against amoebic dysentery. Arch. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1925, Bd. 29, Beih. 1, S. 178.
55. Rodenwaldt, E., Die Behandlung der Amöbendysenterie mit „Yatren 105". Arch. Schiffs- u. Trop.-Hyg., 1925, Bd. 29, Beih. 1, S. 475.

Malaria.

Mühlens, P. & Sfarčić, A. Bericht über die Malariaarbeiten in Dalmatien. Mit 3 Doppeltafeln. Zentralbl. f. Bakt., I. Abt., Orig., 1925, Bd. 94, H. 6. (Erstattet an das jugoslawische Gesundheitsministerium.)

Mustergültige, mit deutscher Gründlichkeit durchgeführte Untersuchungen, aus denen nur die Hauptpunkte herausgehoben werden sollen.

Die Malaria hat in Dalmatien nach dem Weltkrieg erheblich zugenommen, und namentlich die Tropika ist an verschiedenen Plätzen epidemisch aufgetreten. Im Herbst 1922 stellte sich Tropika: Tertiana: Quartana = 62 : 14,1 : 22,6[1]); mit 1,3% Mischinfektionen in den Monaten Mai bis Juli 1923 aber Tropika: Tertiana: Quartana = 13,4 : 52,1 : 30,3[1]) mit 4,2 Mischinfektionen. Die Quartana ist also in Dalmatien auffallend stark verbreitet und tritt herdweise auf. Bemerkenswert ist, daß Mischinfektionen von Tertiana + Quartana nicht zur Beobachtung kamen. Es besteht eine ausgesprochene Saisonmalaria[2]), die keine vollständige Immunität mit sich bringt. Denn M. fand auch alte Leute (der älteste Malariakranke war 86 Jahre alt) und Kachektische mit Malariaparasiten infiziert. Doch hatte es den Anschein, als ob eine gewisse Immunität wenigstens gegen die alteinheimische Tertiana und Quartana zustande komme, weil diese beiden Malariaarten nach dem 40. Lebensjahre auffallend seltner wurden, während das bei der anscheinend erst in jüngster Zeit epidemisch verbreiteten Tropika nicht der Fall war. — Die Hauptmorbidität wiesen die Kinder auf. Als jüngstes malaria-infiziertes Individuum wurde ein 5 Monate altes Kind festgestellt.

Die vorwiegend beobachteten Anophelesarten waren A. maculipennis, elutus und algeriensis. Seltner kamen A. sinensis, superpictus, nigripes und bifurcatus vor. Der Hauptüberträger schien A. maculipennis zu sein. Denn es wurden von A. maculipennis, die in Wohnräumen gefangen worden waren, 1,4—5,6% infiziert gefunden. Die Hauptbrutplätze der Anophelinen waren auch hier kleine, mit Vegetation bestandene Tümpel mit verhältnismäßig klarem Wasser, desgleichen solche Wassergräben in der Nähe menschlicher Wohnungen und im eigentlichen Karstgebiet die sogenannten „Lokwas", offene Wasserlöcher zum Tränken des Viehs, während die kilometerweiten Schilfsümpfe des Narentatales frei von Anophelinenlarven gefunden wurden. Da wo im Karst die Lokwas durch eine Wasserleitung ersetzt waren, fehlte die Malaria. Umgekehrt haust wiederum die Malaria arg auf den Hochebenen, wo sich die Poljes (= Felder) finden, die ihre Entstehung einer Überschwemmung mit Hochgebirgswasser verdanken. Zisternen wurden stets frei von Anopheleslarven gefunden.

Der Parasitenindex im Narentatal wurde nach den Untersuchungen an Schulkindern auf 30—60% geschätzt, während der Milzindex auf 50—75% kam. Dabei fiel auf, daß die großen Milzen, die den Leib deutlich vorwölbten, etwa dreimal so häufig bei Frauen als bei Männern gefunden wurden.

---

[1]) Prozentual von 2667 resp. 856 Untersuchungen.

[2]) Schwarzwasserfieber wurde in 2 Fällen festgestellt.

Derjenige Umstand aber, der der Weiterverbreitung der Malaria am meisten Vorschub leistet, ist das niedere Kulturniveau der Landbevölkerung. Die meisten Familien haben nur einen Wohnraum in ihren dürftigen Hütten, der zugleich als Küche, Schlafraum und eventuell Viehstall dient. Diese Räume wimmeln aber von Anophelinen. Dazu kommt das soziale Elend in Gestalt von Unterernährung, Alkoholismus und Tuberkulose.

Die Malariabekämpfung in solchen Gegenden mit Chinin allein ist aussichtslos. Denn sehr häufig nehmen es die Leute gar nicht, sondern verkaufen es oder tauschen es direkt gegen Alkohol um. Auch durch eine Chininverteilung in den Schulen würde man nicht vollständig zum Ziele gelangen, weil die Schulferien mit der Hauptmalariazeit zusammenfallen. Wirkliche Erfolge lassen sich durch eine entsprechende Belehrung der Bevölkerung und eine gleichzeitige Bekämpfung der Anophelinen und ihrer Brut erzielen, wie das z. B. in Trogir geschehen ist, wo sich eine Malariastation befindet. Die Befreiung größerer Gebiete von ihrer Malaria wird sich aber nur durch ausgedehnte Sanierungsarbeiten, Trockenlegen von Sümpfen und Hebung der Lage der Bevölkerung bewerkstelligen lassen.

Ruge (Dresden).

Higler, H. (Warschau). **Zum Verlauf der perniziösen oder sogenannten tropischen Hirnmalaria (Meningo-encephalitis haemorrhagica comatosa).** M. m. W., 1925, Nr. 14, S. 559.

Bei einem Patienten, der nie Warschau verlassen hatte, trat nach voraufgegangenen Fieber- und Frosterscheinungen — deren Ursache nicht richtig erkannt worden war — im November eine Meningo-encephalitis mit Koma auf. Im blutigen Liquor fanden sich Ringformen der Tropikaparasiten (Dr. Anigstein). Die Therapie kam zu spät. Patient starb an seiner offenbar in Warschau zugezogenen und erst im letzten Moment erkannten Malaria tropica.

Mühlens.

Samsonoff, P. F. (Taschkent). **Zur Frage über einige morphologische Besonderheiten der Parthenogenese und die Bedeutung derselben bei den späteren Rezidiven der Malaria.** Zbl. f. Bakt., Orig., 1925, Bd. 96, H. 2, S. 109.

Der Verfasser beschreibt eingehend die Parasitologie eines Frühjahrsrezidivs von Tertiana mit einigen Tropikagameten und sucht das Rezidiv durch die von ihm als „Parthenogenese" angesehenen und abgebildeten Formen zu erklären; er gibt auch eine Erklärung des Parthenogeneseprozesses, wie er ihn sich — etwas abweichend von Schaudinn — denkt. Jedoch gibt Verf. folgendes zu: „Alle diese parthenogenetisch sich entwickelnden Makrogameten kann man sehr leicht mit den Formen einer Doppelinfektion des Erythrozyten mit dem Schizonten und einem Gameten verwechseln, und zwar besonders dann, wenn beide Parasiten zu dicht aneinander liegen, daß jede Grenze zwischen ihnen verschwindet." Ferner wird mitgeteilt, daß die Parthenogeneseformen auf der Höhe des Rezidivs gefunden wurden und daß 17% aller infizierten Erythrozyten doppelt und mehrfach (bis 6fach) infiziert waren. [Referent, der seit langem der Parthenogenese skeptisch gegenübersteht, sieht in der vorliegenden Arbeit keinen Beweis im Sinne der Parthenogenese.] Mühlens.

Bersch, E. (Wiesloch, Baden). **Zur Frage der syphilitischen Aortitis bei Paralyse und ihrer Beeinflussung durch Malariaimpfung.** D. m. W., 1925, Nr. 41, S. 1704.

Jagić u. Spengler (W. kl. W., 1925, Nr. 31) sahen bei 19 Fällen von Syphilis trotz bestehender Mesaortitis syphilitica keine Zwischenfälle durch die

Behandlung mit Malariaimpfung auftreten. Vermutlich waren in diesen Fällen die Koronararterien von der Erkrankung frei geblieben. Der Verfasser kommt auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Befunde bei Aortenlues zu dem Resultat, daß nach anatomischen Erfahrungen nicht jede Mesaortitis eine Gegenindikation zur Malariabehandlung der Paralyse sei. Bei jedem zweiten Paralysekranken bestände eine Mesaortitis syphilitica. Mühlens.

Bering, Fr. (Essen). **Die Malariabehandlung im Frühstadium der Syphilis.** M. m. W., 1925, Nr. 18, S. 719.

Der Verfasser hat 179 Syphilitische aller Stadien nach dem Vorgange Kyrles mit einem Wiener Malariastamm behandelt. Die Infektion ging in allen Fällen nach intravenöser Übertragung von einigen Kubikzentimetern Blut an (— außer in einem Falle, der gegen Kriegsende in Rumänien Malaria durchgemacht hatte —). Die Fieber wurden nach 8—12 Anfällen durch Chinininjektionen kupiert. Alle Kranken überstanden die Malariainfektionen gut; spätere Rückfälle kamen nicht vor. Die „klinische Wirkung war oft sehr schnell". Dem Verfasser lag es bei seinen Versuchen vor allem an einer Liquorbeeinflussung zwecks Vorbeugung der Metasyphilis. „Sämtliche Fälle von krankem Liquor wurden in günstiger Weise beeinflußt. Einige wurden bisher völlig saniert. Die Besserung des Liquorbefundes geht mit der klinischen Besserung einher. Je jünger die Erkrankung des Zentralnervensystems, um so günstiger die Beeinflussungsmöglichkeit. Die günstige Beeinflussung des kranken Liquors durch die Malaria ist im Sinne Nonnes u. Weichbrodts als günstig anzusprechen in Hinsicht auf die Erkrankung des Zentralnervensystems." Hierzu ist noch zu bemerken, daß die Kranken nach der Malaria auch mit intensiven Salvarsan- und Wismutkuren behandelt wurden. Ein Urteil über die wirklichen Erfolge kann natürlich erst nach Jahren gefällt werden. Mühlens.

Hakenwurmkrankheit.

Yokogawa, S. & Oiso, T. a) **Investigation on the Life-history of Ankylostoma and Strongyloides. I. On oral infection with Ankylostoma.** Taiwan Igakkai Zasshi April 1925, Nr. 241. Englische Zusammenfassung S. 1.

b) **II. Ibidem.** Juni 1925, Nr. 243. Englische Zusammenfassung S. 1.

c) **III. On oral infection with Ankylostoma duodenale.** Ibidem, September 1925, Nr. 246.

a) und b) Fülleborn[1]) und Miyagawa hätten festgestellt, daß verfütterte Strongyloides- und Ascarislarven im Magen zugrunde gehen, soweit es ihnen nicht gelänge, in die Magenwände einzudringen; solche Exemplare verhielten sich dann wie bei subkutaner Infektion, d. h. sie gelangten durch Lunge-Trachea-Ösophagus zum Darme zurück, um dort auszureifen. Nach den Versuchen der

[1]) Ich möchte zu diesen wichtigen Feststellungen bemerken, daß den Autoren insofern ein Mißverständnis untergelaufen ist, als ich meine Versuche ausschließlich an Hunden, und soweit Verfütterung in Betracht kommt, nur mit Strongyloides und nicht mit Ankylostomen angestellt habe. Ich habe auch ausdrücklich bemerkt (dieses Archiv 1914, Beiheft 5, S. 53), daß es nicht angängig sei, meine bei Strongyloidesverfütterung gewonnenen Ergebnisse ohne weiteres auf die gegen die schädigenden Einflüsse des Magen-Darmkanals widerstandsfähigeren Ankylostomenlarven zu übertragen. Der Ref.

Autoren sei das für die Mehrzahl der Larven auch zutreffend, wenn Hunde-Ankylostomen an Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse verfüttert wurden: Bei Hunden jedoch — also dem „richtigen" Wirte der Parasiten — könnten fast alle verfütterten Hunde-Ankylostomenlarven sich direkt im Darme festsetzen und dort heranwachsen (d. h. ohne daß vorher eine Wanderung durch die Lunge stattgefunden hat), wie die Versuche der Autoren an 2 Hunden mit vorher durchtrennter Trachea erwiesen.

c) Ebenso wie die Larven von Ank. caninum verhielten sich aber bei den verschiedenen Experimentier-Tieren auch die von Ank. duodenale, indem sie sich speziell bei Hunden meist ebenfalls nicht in den Darm einbohrten, nur daß sie nach kürzerer oder längerer Zeit (mit höchstens beginnender Weiterentwicklung) aus diesem „falschen" Wirt mit dem Kote wieder entleert wurden. Die Wahrscheinlichkeit spräche jedenfalls dafür, daß beim Menschen „verfütterte" Ank. duodenale im Darme ohne vorherige Lungenwanderung heranreifen könnten, der Aufenthalt in letzterer für den Entwicklungsgang der Parasiten also entbehrlich sei.

Fülleborn.

Gordon, R. M. The effect of Ancylostome, Ascaris and Trichuris Infections on the Health of the West African Native. Ann. Trop. Med. & Parasitol., 16. Dezember 1925, Bd. 19, Nr. 4, S. 429—459.

Der Autor kommt auf Grund recht eingehender Untersuchungen an 137 männlichen Eingeborenen zwischen 10—50 Jahren aus Freetown zu dem Ergebnis, daß dort Hakenwürmer, Ascaris und Trichocephalus keinen wahrnehmbaren Einfluß auf den Hämoglobingehalt, die Körperbeschaffenheit und allgemeine Brauchbarkeit oder den Intellekt ausüben, und daß die Anwesenheit dieser Parasiten auch nicht Albuminurie oder Harnzylinder verursacht. Ascaris- und Trichocephalusinfektion verminderten auch nicht die Energie und dasselbe gelte im allgemeinen auch für Hakenwurminfektion, abgesehen von den besonders stark infizierten Fällen.

Allerdings scheint sich aus den Tabellen des Autors zu ergeben, daß seine 4 am schwersten mit Hakenwürmern infizierten Fälle (mit ca. 20000—124000 Eiern pro Gramm Kot nach Stoll, d. h. nach grober Schätzung mit 900—5000 Hakenwürmern im Darm) offenbar auch in bezug auf ihre körperlichen und geistigen Fähigkeiten minderwertig waren: das Hauptergebnis des Autors, daß man vor allgemeinen Hakenwurm-Bekämpfungsmaßnahmen sich erst überzeugen solle, ob die gegebene Bevölkerung auch unter den Parasiten erheblich leidet, wird dadurch aber nicht wesentlich geändert[1]).

Fülleborn.

---

[1]) Wenn der Autor die Hakenwurmliteratur aus Holländisch-Indien nicht gänzlich unberücksichtigt gelassen hätte, so würde er daraus ersehen haben, daß auch schon von der Schüffnerschen Schule exakte Berechnungen über die Anzahl der ohne merkliche Schäden ertragenen Hakenwurmmenge angestellt wurden.

Wenn übrigens auf den Plantagen Sumatras nach Baermann (siehe dieses Arch., 1923, S. 328 ff.) im Mittel über 86 Hakenwürmer schon merkliche Schädigungen verursachten, in Freetown aber erst über 900, so scheint das ein wertvoller Beweis für die oft behauptete relative Widerstandskraft gerade der Neger gegen Hakenwurmschädigungen zu sein. Allerdings sind die Baermannschen Zahlen durch Auszählung der abgetriebenen Würmer, die von Gordon durch Bestimmung der Eiermenge pro 1 g Kot gewonnen, und daher nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar!

Smillie, W. G. & Augustine, D. L. Intensity of Hookworm Infestation in Alabama, its Relationship to Residence, Occupation, Age, Sex and Race. J. Americ. Med. Ass., 19. Dez. 1925, Bd. 85, Nr. 25, S. 1958—1963.

Bei Schulkindern des Staates Alabama nach der Stollschen Eier-Auszählmethode systematisch durchgeführte Bestimmungen der Hakenwurmmenge hatten folgende in ihren praktischen Konsequenzen sehr weit reichende, interessante Ergebnisse: In der — offenbar infolge ihrer Bodenverhältnisse — besonders stark infizierten Covington County in Süd-Alabama waren von 444 weißen Kindern zwischen 6—16 Jahren solche, die auf Einzelfarmen lebten, nicht nur alle bis auf 3,6% infiziert, sondern 42,5% hatten „mittelstarke" Infektionen (100—500 Hkw.), 7,8% „starke" Infektionen (500—1000 Hkm.) und 6,3% „sehr starke" Infektionen (1000—3000 Hkw.). Von 220 weißen Kindern, die in Städten und Dörfern lebten, waren in derselben Gegend dagegen 55,9% überhaupt frei von Hakenwürmern, nur 5,9% hatten „mittelstarke" Infektionen und nur 1% „starke" Infektion, während „sehr starke" überhaupt nicht beobachtet wurden. Da nach noch nicht veröffentlichten Untersuchungen der Autoren Kinder mit Infektionen unter 100 Hakenwürmern keine merklichen Schädigungen zeigten, seien von den Dorf- und Stadtkindern nur 7%, jedoch von den Farmerkindern mehr als die Hälfte „Hakenwurmkranke".

Auch bei einer ganz Alabama berücksichtigenden Statistik ergab sich das ungleich stärkere Befallensein der Farmerkinder, und die Autoren glauben, daß das mit dem Fehlen von Latrinen auf den Farmen zusammenhinge, während in Städten und Dörfern trotz ihrer recht mangelhaften Hygiene die Kinder doch wenig Gelegenheit hätten, mit infiziertem Boden in Berührung zu kommen. Am Stiefeltragen könne es andererseits nicht liegen, denn bei reich und arm gingen sowohl auf den Farmen wie in den Dörfern die Kinder bis zum 14. Jahre im Sommer barfuß. Stiefel werden aber etwa vom 14. Jahre an von Knaben und Mädchen — von der Negerbevölkerung etwas später — getragen, was nach dem 14.—15. Jahre ein so starkes Absinken der bis dahin ständig ansteigenden Infektionsstärke zur Folge hat, daß selbst in den besonders verseuchten Gebieten Alabamas die Erwachsenen entweder frei von Hakenwürmern oder doch nur ganz leicht damit infiziert sind. Die Infektionskurve der verschiedenen Altersklassen zeigt daher vom 16.—17. Jahre an einen völlig anderen Verlauf als z. B. in Brasilien, wo die Bauern keine Stiefel tragen. Ebenso wie die Erwachsenen seien in Alabama übrigens auch die Kinder unter 6 Jahren nicht stärker infiziert, wennschon leichte Infektionen auch vor dem schulpflichtigen Alter häufig seien. Verschiedenheiten der Infektionsstärke zwischen den beiden Geschlechtern waren keine festzustellen, da Unterschiede in den Infektionsbedingungen fehlen. Eines der interessanten Ergebnisse der so inhaltsreichen Arbeit ist die Feststellung, daß die Negerkinder stets weit weniger stark mit Hakenwürmern infiziert sind als die weißen Kinder: das Verhältnis zwischen den mit über 100 Würmern infizierten Neger-Schulkindern zu den weißen war für „Farmerkinder" in einer Serie von über 12000 Fällen 3,9 : 33,3 (also etwa 1 : 8—9!).

„Tatsächlich", schreiben die Autoren, „haben wir kaum eine Infektion bei einem Neger in Alabama gefunden, die schwer genug gewesen wäre, um klinische Symptome zu verursachen." Die Verfasser erwähnen, daß auch

Knowlton bei aus Florida und Carolina stammenden Soldaten durch Wurmauszählungen festgestellt habe, daß bei den Farbigen 38,3, bei den Weißen dagegen 155,3 Hakenwürmer pro Mann nachweisbar waren, also etwa nur der vierte Teil bei den ersteren. Die Verfasser glauben, daß die größere Dicke der Negerepidermis eine Erklärung für die geringere Infektion sei.

Die Autoren schließen aus ihren Untersuchungen, daß in Alabama — und offenbar überhaupt in den Südstaaten — die Hakenwurminfektion praktisch nur für die Kinder der weißen Farmer gefährlich sei. Man solle, um Zeit und Geld zu sparen, die Behandlung auf diese wirklich „Hakenwurmkranken" beschränken, bis sie klinisch geheilt seien, wozu bei mäßiger Infektion eine, bei starker zwei Kuren genügten. Die zahlreichen gesunden „Hakenwurmträger" bedürften einer Behandlung nicht; Latrinenfürsorge und Erziehung seien die Mittel, um auch deren Anzahl zu vermindern. [Die altbewährten Grundsätze der Schüffnerschen Schule setzen sich also auch in Nordamerika durch; siehe hierzu dieses Archiv, 1923, Bd. 27, S. 320. Der Ref.] Fülleborn.

Gallacher, Joseph F. Hookworm in Porto Rican Soldiers in Panama. Milit. Surgeon, April 1925, Bd. 56, Nr. 4, S. 430—447. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1925, Bd. 22, Nr. 11, S. 887—888.

Die Untersuchung von 258 aus Porto Rico stammenden Soldaten ergab 83,5% Hakenwurmträger; schwächer infizierte konnten blutärmer sein als stärker infizierte, so daß der Grad der Anämie nur einen Anhalt für den Grad der klinischen Schädigung durch die Parasiten, nicht aber auch für deren Menge im Patientendarme bildet.

Die Leute wurden nach ihrer Intelligenz und körperlichen Brauchbarkeit in 2 Klassen eingeteilt, wobei sich ergab, daß eine Gruppe der als „besser" klassifizierten sogar in einem etwas höheren Prozentsatz (91,3 : 88,8%) infiziert und auch etwas blutärmer war (71,7 : 72,9% Hämoglob.) als eine etwa gleichgroße Gruppe der „schlechteren". [Da es sich um Rekruten, also ausgesucht gutes Material handelt, ist es natürlich nicht angängig, diese Ergebnisse zu verallgemeinern! Der Ref.]

Bei CCl_4-Therapie soll nicht nur Alkohol vermieden werden, sondern möglichst auch die Verabreichung anderer Medikamente, z. B. von Chinin[1]).

Fülleborn.

Chandler, Asa, C. The Epidemiology of Hookworm and other Helminth-Infections on Assam Tea Estate. Ind. Journ. of Med. Res., Oktober 1925, Bd. 13, Nr. 2, S. 407—426.

Eingehende epidemiologische Untersuchungen über die Helmintheninfektion bei einer aus 47 Personen bestehenden zu 93,6% mit Hakenwürmern (im Mittel ca. 312 pro Person) infizierten Arbeiteransiedlung im Theebezirk von Assam. Latrinen fehlten und die Defäkationsplätze waren gewöhnlich nicht unter ca. 50—75 Meter von den Häusern entfernt. Während an diesen Defäkationsplätzen die Hakenwurmlarven massenhaft in Erdproben nachweisbar waren — die Dungkäfer mischen den Kot wie zu einer idealen Kultur mit Erde —, fand zwar auch an den Arbeitsplätzen eine erhebliche Bodenverunreinigung statt, die jedoch auf ein weites Gebiet verstreut war. Die Pfade kamen praktisch wahrscheinlich nicht als Infektionsquelle in Betracht. Auch in der nächsten Nähe der Häuser

[1]) Siehe das Ref. von Phelps u. Hu, 1925, Bd. 29, S. 302 dieses Archivs.

fanden sich keine Hakenwurmlarven im Boden, nicht einmal in der Nachbarschaft der Misthaufen. Aber auch die oberflächlichste Strohschicht der letzteren war frei von Hakenwurmlarven, und Versuche ergaben, daß das auch der Fall ist, wenn Kot unter den günstigsten Entwicklungsbedingungen auf eine nur wenige Zoll dicke Strohschicht deponiert wird. Kontrollen früherer Versuche des Autors ergaben, daß schon bei flachen, zur Defäkation benutzten Gruben der obere Rand tatsächlich frei von Hakenwurmlarven ist; wenn die Kotgruben bis auf ca. 30 cm vom Rande gefüllt sind, überläßt man sie — wenn man nicht desinfizieren will — am besten sich selbst, wobei die Larven in einigen Monaten absterben, während sie nach dem Zuschütten der Gruben sich an die Oberfläche bohren können.

Die starke Infektion mit Ascaris (91,5%) und mit Trichocephalus (ebenfalls 91,5%) käme vermutlich dadurch zustande, daß oft Wasser aus ganz flachen, für diese Gegend charakteristischen Tümpeln („Hulas"), deren beim Schöpfen aufgerührter Schlamm eierhaltig sei, zum Trinken benutzt werde.

In einem Falle fanden sich übrigens Trichostrongyluseier im Kot.

Fülleborn.

Korke, Vishnu T. Observations on the Life History of Hookworm in Nature. Ind. Journ. Med. Res., Oktober 1925, Bd. 13, Nr. 2, S. 301—315.

Bei den Versuchen des Autors erwies sich unbeschatteter, mit Gras und Vegetation bestandener Boden als am günstigsten für Hakenwurmentwicklung. Durch Auswahl dafür weniger geeigneter Defäkations-Plätze lasse sich die Infektionsgefahr vielleicht vermindern, zumal die unter solchen Bedingungen noch zur Entwicklung gekommenen Larven auch weniger gut genährt aussähen, und daher vielleicht auch weniger widerstandsfähig und weniger infektiös seien als normale. Morphologische Unterschiede zwischen den Larven von Necatur americanus und Ankylostoma werden besprochen. Fülleborn.

Davis, Nelson C. Hookworm Infection as Influenced by the Wearing of Shoes. Americ. Journ. Trop. Med., Januar 1925, Bd. 5, Nr. 1, S. 81—86.

Der Autor untersuchte die Hakenwurminfektion bei der ländlichen und Fischerei treibenden Bevölkerung des Ilha dos Marinheiros in Südbrasilien und glaubt, daß die verschieden starke Infektion der einzelnen Altersklassen in beiden Geschlechtern mit dem Schuhetragen in Zusammenhang stehe. Die Infektion werde aber vor allem an den üblichen gemeinsamen Defäkationsplätzen und nicht etwa [wie Smillie gemeint hatte, siehe dieses Archiv, 1923, Bd. 27, S. 340. Der Ref.] auf den Äckern erworben; auch die Hakenwurmlarven-Nachweise im Boden sprechen durchaus in diesem Sinne. Fülleborn.

Senior-White, Roland. Some Notes on Latrines and Hookworm Incidence on an Estate, as diagnosed by the Clayton-Lane Centrifuge. Ind. Med. Gaz., 25. Dezember 1925, Bd. 60, Nr. 12, S. 572—575.

Praktische Ratschläge für Latrinenbau auf Plantagen in Ceylon. Trotz guter Latrinen und kurz vorhergehender „Durchbehandlung" mit CCl_4 hatten fast die Hälfte der Kulis bei der Untersuchung nach Clayton-Lane noch Hakenwurmeier im Kot, wennschon meist nur spärliche. Trotz der Behandlungen nahm aber der Prozentsatz der Ascarisinfektionen von April bis August 1924 von 3% auf 16% zu und der von Trichocephalus von 1% auf 12%, wofür auch der Autor keine Erklärung weiß. Fülleborn.

Sweet, W. C. Hookworm Re-infection, an Analysis of 8,239 Ceylon Egg-Counts. Ceylon Journ. of Science. Sect. D. Med. Science, 18. November 1925, Bd. 1, Teil 3, S. 129—140.

Die Hakenwurmeier-Auszählungen, über deren Ergebnis der Autor berichtet, wurden nach der Stollschen Methode angestellt; um die Gesamtzahl der Hakenwürmer im Darm annähernd zu berechnen, waren, wie Kontrollen ergaben, in Ceylon die pro 1 g Kot gezählten Eier mit 12,5 zu dividieren. Die nicht behandelte Bevölkerung hatte im Mittel 89 Hakenwürmer (die unter 18 Jahre alten 76, die älteren 107). Obschon die gegen Hakenwürmer Behandelten zwischen den völlig unbehandelt Gebliebenen lebten, war der Einfluß einer Kur bemerkenswerterweise doch noch jahrelang durch die relativ geringen Hakenwurmzahlen der Behandelten nachweisbar (besonders ausgeprägt unter den Jugendlichen), während naturgemäß der Prozentsatz der nach Kuren überhaupt gänzlich hakenwurmfrei Bleibenden schnell abnahm. Statt im Mittel 89 Hakenwürmer, wie die überhaupt unbehandelt Gebliebenen, hatten die Behandelten 1 Jahr nach der letzten Kur deren nur 26, 3—7 Jahre danach zwischen 43 und 56, und erst im 8. Jahr nach der letzten Behandlung stieg die Zahl auf im Mittel 73 Hakenwürmer. Die Lebensdauer der Hakenwürmer (es sind in Ceylon fast alles Necator! Der Ref.) schätzt der Autor auf 3—5 Jahre. Der Verfasser schlägt vor, die Pausen für die Behandlung der Gesamtbevölkerung unter den jetzigen Verhältnissen in Ceylon nicht länger als 3 Jahre, besser nur $1^1/_2$—2 Jahre werden zu lassen. Er weist darauf hin, daß durch solche Massenbehandlungen auch die nicht behandelten Individuen durch Verringerung der Reinfektionsmöglichkeit Nutzen hätten, so daß das allgemeine Niveau der Infektionsstärke allmählich absinken müsse, und die Behandlungspausen dann verlängert werden könnten.

Latrinenfürsorge sei natürlich sehr empfehlenswert, doch dürfe man dort, wo sie nicht durchführbar sei, sich dadurch keineswegs abhalten lassen, durch Massenbehandlung die Infektionsstärke möglichst zu verringern. Fülleborn.

Docherty, J. Frank. Value of Hookworm Control of Ceylon Estates. Ceylon Journ. of Science. Sect. D. Med. Science, 18. November 1925, Bd. 1, Teil 3, S. 111 bis 117.

Durch Hakenwurmbehandlung der ganzen Plantagenbevölkerung nahm der Hämoglobingehalt von 50 Kontrollen (Kulis) von 57% auf 84%, die Erythrozyten von 2,8 auf 4,2 Millionen zu, während die Hospitalfälle abnahmen. Ein Jahr nach der „Durchbehandlung" war zwar fast die ganze Arbeiterschaft (90%) wieder infiziert, jedoch, wie durch Eierauszählung nach Stoll nachgewiesen wurde, nur relativ schwach; die durch Reinfektion pro Monat erworbene Wurmmenge berechnete der Autor für die gut mit Latrinen versehene Plantage auf 1,66% der ursprünglichen Infektion. Benutzt wurde CCl_4, für Kinder unter 10 Jahren im letzten Jahre statt dessen Oleum Chenop. Alljährlich zu wiederholende Durchbehandlung wird empfohlen. Zahlreiche Kurven und Tabellen sind der Arbeit beigefügt. Fülleborn.

Felix, A. Hookworm in Palestine. Americ. Journ. Trop. Med., Juli 1925, Bd. 5, Nr. 4, S. 291—296.

Ankylostomiasis, die bisher wenig in Palästina vorzukommen schien, findet sich auf einigen jüdischen Orangenpflanzungen zu ca. 9—13%, was allerdings mit deren künstlicher Bewässerung zusammenhängen mag. Fülleborn.

Cort, W. W.; Grant, J. B. & Stoll, N. R. Investigations on the Control of Hookworm Disease XXXVI. Hookworm Disease in China. National Medical Journ. of China, August 1925, Bd. 11, Nr. 4, S. 282—297.

Während in dem trockenen Nordchina zwar stellenweise Hakenwurmträger, aber doch kaum Hakenwurmkranke von der „China Hookworm Commission" 1923/24 festgestellt wurden, spielt Ankylostomiasis in manchen Gebieten von Mittel- und Südchina eine recht große Rolle bei der ländlichen Bevölkerung. Menschenkot wird zwar in China überall zum Düngen benutzt, durch die Art seiner Anwendung für die verschiedenen Kulturen — wie Lagerung, Verdünnung mit Wasser usw. — wird er praktisch aber in allererster Linie dort gefährlich, wo er zum Düngen von Maulbeerpflanzungen (Seidenraupenzucht!) angewandt wird. In diesen Gegenden gibt es infolge stärkster Infektionen sehr viel Hakenwurmkranke, und während der Blätterernte wird auch viel „ground-itch" beobachtet. Die Autoren raten, zur Abtötung der Ankylostomenbrut dem Kote Kalk zuzusetzen (1 : 100—500 wirke schon), oder Ersatz des Menschenkotes durch den für Maulbeerpflanzungen stellenweise schon eingeführten Kunstdünger. Fülleborn.

Darling, Samuel. Comparative Helminthology as an Aid in the Solution of Ethnological Problems. Americ. Journ. Trop. Med., September 1925, Bd. 5, Nr. 5, S. 223—238.

Der Autor weist darauf hin, daß die geographische Verteilung der Helminthen des Menschen — z. B. die von Ankyl. duodenale einerseits und von Necator americanus andererseits — wertvolle Fingerzeige für prähistorische Wanderungen geben könnte. Fülleborn.

Sweet, W. C. Notes on Methods of Diagnosing Hookworm Infection and on Egg-Counting Methods. Americ. Journ. Hyg., Juli 1925, Bd. 5, Nr. 4, S. 497 bis 507.

Bei 37 leicht mit Hakenwürmern Infizierten erwies sich die „Direct centrifugal flotation Method" nach Lane (dieses Arch., 1925, Bd. 29, S. 301) in ca. 96%, die mit einfacherer Anreicherungsmethode nach Willis in 94% als zuverlässig.

Die Wurmauszählung nach Abtreibung war nur in 51,3% korrekt. Die Eierauszählung nach Stoll schwankt zwar erheblich für den Einzelfall, wird aber wahrscheinlich für größere Gruppen zur Bestimmung der Infektionsstärke brauchbar sein. Fülleborn.

Hopkins, G. H. E. The Clayton Lane Technic used in the Field to control Hookworm Treatment. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyp., 19. Februar 1925, Bd. 18, Nr. 8, S. 428—431.

In Apia auf Samoa verglich der Autor an 54 Stuhlproben die Methode des Hakenwurmeier-Nachweises nach Clayton Lane mit Willis Methode (siehe dieses Archiv, 1925, Bd. 29, S. 674, Anmerk.), wobei erstere in 92,6%, letztere in 87% der Fälle positiv war. Bei 19 schwach infizierten Proben war aber Lanes Methode 14mal, Willis nur 4mal positiv, daher letztere nach Meinung des Autors nicht zuverlässig genug.

3 Wochen nach Behandlung mit einer durchweg gut vertragenen Mischung von 1 Teil Ol. Chenop. + 3 Teile CCl_4 (im Maximum 35 Minim [ca. 2,1 ccm] der Mischung mit 1 Unze [ca. 28 g] Magnesium sulph. in 4 Teilen Wasser verabreicht),

waren von den 333 Eingeborenen des Versuches statt 96,7% noch 59,2% nachweisbar Hakenwurmträger und 3 Wochen nach einer 2. Kur noch 37,4%; die Anzahl der Hakenwurmeier war aber von durchschnittlich 71,8 pro Person und 1 ccm Kot auf 10,9 Eier nach der ersten und nur 0,2 Eier nach der 2. Kur zurückgegangen, so daß es zweifelhaft sei, ob bei Massenbehandlung noch eine 3. Kur wünschenswert sei.

Die Versuche wurden mit der Methode von Lane angestellt, die auch unter „Feldbedingungen" anwendbar sei. Fülleborn.

Chandler, Asa C. The Measure of Hookworm Infection in Communities. Ann. Trop. Med. & Parasitol., 16. Juli 1925, Bd. 14, Nr. 2, S. 191—210.

Empfehlung einer Modifikation der Hakenwurmeier-Auszählung nach Stoll (siehe dieses Archiv, 1923, Bd. 27, S. 348) zur Bestimmung des Infektionsgrades einer Bevölkerung. Fülleborn.

Davis, Nelson C. Experience with the Stoll Egg Counting Method in an area lightly infested with Hookworm. Americ. Journ. Hyg., Mai 1924, Bd. 4, Nr. 3, S. 226—236.

Auf Grund eingehender Nachprüfungen findet der Autor die Eierauszählung nach Stoll (siehe dieses Arch., 1923, Bd. 27, S. 348 u. 1925, Bd. 29, S. 301) recht unzuverlässig und zwar sowohl für Hakenwurmeier als die von Ascaris und Trichocephalus. Auch die von Stoll in Portorico angestellte Berechnung, daß auf je 1 Hakenwurm-♀ pro 1 g geformten Stuhls 44 Eier zu rechnen seien, würde nach den Erfahrungen des Autors für Brasilien nicht zutreffen, sondern es würden sich dort 70 Eier ergeben, was vielleicht mit der Ernährungsweise der Bevölkerung zusammenhängen könne. Die direkte Kotuntersuchung in Verbindung mit „Willis brine-flotation Methode" (siehe dieses Arch., 1925, Bd. 29, S. 674, Anmerk.) genüge aber auch, um sich bei einer „Behandlungskampagne" über die Anzahl der vorhandenen Hakenwürmer zu orientieren. Fülleborn.

Mhaskar, K. S. Report of the Ankylostomiasis Inquiry in Madras. Indian Med. Res. Mem., Oktober 1924, Bd. 1. 95 Seiten.

Zusammenstellung der wichtigen Ergebnisse der seit 1916 im Auftrage der Rockefeller Stiftung vom Autor und seinen Mitarbeitern gemachten Feststellungen über die Ankylostomiasis in Britisch-Indien; besonders die zusammen mit Bruder J. F. Caius, S. J., veröffentlichten chemischen und klinischen Untersuchungen über sämtliche Antihelmintica sind von bleibendem Werte.

Es ergibt sich, daß die Necator-Infektion zwar stellenweise im Madrasgebiete fast 100% beträgt, daß aber die Anzahl der Parasiten und daher auch die klinischen Schädigungen im allgemeinen doch offenbar weit geringer sind als z. B. auf Java und Sumatra. Wegen der Einzelheiten sei auf die zahlreichen Arbeiten der Autoren im Ind. Journ. of med. Res. verwiesen. Fülleborn.

Davis, Nelson C. The Influence of Diet upon the Liver Injury produced by Carbon Tetrachloride. Journ. Med. Res., September 1924, Bd. 44, Nr. 5, S. 601—614. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1925, Bd. 22, Nr. 4, S. 330.

Nach Versuchen an 19 Hunden erhöht Hungern die Giftigkeit von CCl_4, während eine an Kohlenhydraten reiche Nahrung sehr ausgesprochen gegen Leberschädigungen schützt. Fett vor CCl_4-Verabreichung prädisponiert aber zu Leberschädigungen. Fülleborn.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 6

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Direktor: Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Untersuchungen über die wurmtötenden Eigenschaften von Halogenverbindungen des Methans, Äthans und Äthylens.

Von

Robert Kudicke und Wilhelm Weise.

1. Die Wirkung von Dämpfen und wässerigen Lösungen auf Strongyloideslarven.

Unter den Halogenverbindungen der Kohlenwasserstoffe ist das Chloroform schon seit längerer Zeit als wurmtreibendes Mittel im Gebrauch. Caius u. Mhaskar haben es 1920/21 bei Wurmkranken in Britisch-Indien systematisch untersucht und von relativ guter Wirkung gegenüber Hakenwürmern gefunden. Hall, Hall u. Foster haben unter Anwendung einer genaueren Methodik beim Hunde die Wirksamkeit des Chloroforms gegenüber Hakenwürmern auf 52% festgestellt, d. h. es war bei einmaliger Anwendung in der Dosis von 0,1 bis 2,0 imstande, die Zahl der vorhandenen Ankylostomen durchschnittlich um 52% zu verringern. Hall hat bekanntlich, vom Chloroform ausgehend, den Tetrachlorkohlenstoff in die Wurmtherapie eingeführt, bei dem sich in der Menge von 0,3 pro kg eine Wirksamkeit von 100% ergab.* In Gemeinschaft mit Shillinger hat der gleiche Forscher dann noch einige andere Kohlenwasserstoff-Chloride auf ihre vermifuge Wirkung untersucht. So fand er (1924) das Äthylendichlorid ($C_2H_4Cl_2$) weniger wirksam als Chloroform. Dagegen war das Tetrachloräthylen (C_2Cl_4) scheinbar sogar wirksamer als der Tetrachlorkohlenstoff (1925), während das feste, kristallinische Hexachloräthan (C_2Cl_6) eine Wirkung vermissen ließ (Hall u. Cram). Auf Grund ihrer Untersuchungen kamen die letztgenannten Autoren zu dem Schluß, daß die Wirksamkeit gegenüber Würmern mit der Zahl der Chloratome zunimmt, mit der auch die Wasserlöslichkeit sich verringert, daß aber ein bestimmtes Maß von Wasserlöslichkeit vorhanden sein muß, um eine Wirkung auf die Würmer zu ermöglichen.

Die nachstehenden Mitteilungen haben Versuche zum Gegenstand, die einer systematischen Durchprüfung der Halogenverbindungen des Methans, Äthans und Äthylens dienen sollten. Wir haben uns dabei auf die flüssigen und auf die im Handel erhältlichen beschränkt. Von den Jodverbindungen haben wir das Methylenjodid (CH_2J_2) und das Äthyljodid (C_2H_5J) in Händen gehabt, auf ihre genauere Untersuchung aber zunächst verzichtet, da sie sich als schlecht haltbar erwiesen. Insgesamt erstrecken sich unsere Untersuchungen auf 12 Substanzen, die in der beigegebenen Tabelle mit ihren wichtigsten physikalischen Eigenschaften aufgeführt sind. Bei ihrer Prüfung bedienten wir uns einer Methode, über die im Beiheft 1 des Archivs für Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 29, vor kurzem berichtet wurde. Als Testobjekt benutzten wir Aufschwemmungen von filariformen Larven des Strongyloides stercoralis, also eines relativ harmlosen, aber schwer zu vertreibenden menschlichen Darmparasiten. Diese Larven entwickeln sich in der Kohle-Kotkultur nach Fülleborn innerhalb von 5 Tagen. Sie folgen hier auf die freilebenden Rhabditisformen und sind die Anfangsstadien derjenigen Generation, die sich nach Durchdringen der Haut des Menschen schließlich als fortpflanzungsfähige Zwitter im Darm dieses Wirts ansiedeln. Sie nehmen während ihres Aufenthaltes im Freien Nahrung nicht auf. Im Gegensatz zu der entsprechenden Form des Hakenwurms fehlt ihnen die Scheide. Ein großes Sauerstoffbedürfnis zeichnet sie aus.

Wir haben bei unseren Untersuchungen zwei Wege beschritten. In einer Versuchsreihe prüften wir die Wirkung, die die Substanzen in Dampfform auf die Larvenaufschwemmung ausübten.

Flaschen von 3 l Inhalt wurden mit verschiedenen Mengen der Substanzen beschickt und mit gutschließenden Glasstopfen verschlossen. In den von Dämpfen erfüllten Raum wurden unter Lüftung der Stopfen mit Hilfe von Fäden kleine Fläschchen von 6,5 ccm Inhalt hinabgelassen, die je 1 ccm einer noch gut durchsichtigen Larvenaufschwemmung enthielten. Eine 600 ccm fassende, nur mit Luft gefüllte Flasche diente als Kontrollraum. Die Flaschen blieben verschlossen 2 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Dann wurden sie geöffnet, die Fläschchen mit den Aufschwemmungen an ihren Fäden herausgezogen und in Blockschälchen entleert, in denen sie, von Glasdeckeln bedeckt, bis zum nächsten Tage verblieben. Die Beweglichkeit der Larven wurde auf vorsichtig erwärmtem Objektträger einmal nach 2 Stunden, also unmittelbar nach Beendigung der Einwirkung, geprüft und zum zweiten Mal nach 18 bis 20 Stunden.

Bei dieser Versuchsanordnung waren Methylenchlorid, Tetrachlorkohlenstoff, Äthylenchlorid, Äthylidenchlorid, Äthylbromid in Mengen von 0,4 ccm nicht imstande, die Larven innerhalb von 2 Stunden

abzutöten. Bei Dichloräthylen und Trichloräthylen reichte 0,3, bei Chloroform 0,2 ccm nicht aus, um die Larven unbeweglich zu machen. Vom Tetrachloräthylen brauchte man 0,2 bis 0,3, vom Äthylenbromid etwa 0,1 ccm, während vom Bromoform und Azetylentetrachlorid bereits 0,05 genügten. Bei allen Stoffen — ausgenommen das Äthylbromid — waren allerdings Einwirkungen auf die Larven deutlich erkennbar. Sie äußerten sich in mehr oder weniger starken Beweglichkeitsbeschränkungen und in ausgesprochenen Zitterbewegungen nach thermischem Reiz. Andere Versuche, bei denen die gleiche Substanzmenge in verschieden großen Räumen zur Verdampfung gebracht wurde, hatten im wesentlichen die gleichen Ergebnisse. Bei dieser Versuchsanordnung war also die von Hall für die Chlorverbindungen gefundene Regel, wonach die Wirksamkeit mit der Zahl der in das Molekül eintretenden Chloratome wächst, nicht erweisbar. Die Dämpfe von Tetrachlorkohlenstoff wirkten nicht intensiver als die vom Chloroform und Methylenchlorid und diejenigen von Tetrachloräthylen nicht stärker als die der Äthylenverbindungen mit 2 und 3 Chloratomen. Interessant war, daß neben dem Azetylentetrachlorid zwei Bromverbindungen, das Bromoform und Äthylenbromid die kräftigsten Wirkungen ausübten, während das Äthylbromid wirkungslos war. Das Gesamtergebnis darf wohl folgendermaßen zusammengefaßt werden: Leichter lösliche Halogenkohlenwasserstoffe wirken in Dampfform auf Aufschwemmungen von Strongyloideslarven nur ungenügend ein, während unter den schwerer löslichen einige eine relativ große Wirksamkeit zeigen, und zwar gehören dazu nicht nur Chlor-, sondern auch Bromverbindungen.

In einer anderen Versuchsreihe haben wir uns mit der Wirkung von wässerigen Lösungen der fraglichen Substanzen beschäftigt.

Die Versuchsanordnung war hier so, daß zu 1 ccm der Substanzlösung (in Leitungswasser) 0,2 einer dichten (nicht mehr durchsichtigen) Larvenaufschwemmung zugesetzt wurde. Als Versuchsgefäße dienten wieder kleine Fläschchen von 6,5 ccm Inhalt. Sie wurden nach Beschickung 2 Stunden verkorkt bei Zimmertemperatur belassen. Dann wurde ihr Inhalt in Blockschälchen entleert, die über Nacht bedeckt im Zimmer stehen blieben. Die Untersuchung auf Beweglichkeit fand ebenfalls nach 2 und 18 bis 20 Stunden statt. Als Kontrollen dienten einfache wässerige Aufschwemmungen mit der gleichen Larvenzahl, die in der Menge von 1,2 ccm ebenso lange in verkorkten Fläschchen von gleicher Größe gehalten wurden.

Durch Reihen von je 5 Fläschchen haben wir zu ermitteln gesucht, welche Konzentration einer bestimmten Substanz noch völlige und dauernde Bewegungslosigkeit der Larven herbeiführte und welche nicht mehr. Es hat sich dabei

herausgestellt, daß die Werte gewisse Schwankungen zeigten, die vielleicht mit der wechselnden Zahl, mehr aber noch mit der wechselnden Resistenz der Larven zusammenhingen. Die Larven, die, wie erwähnt, keine Nahrung aufnehmen, büßen mit zunehmendem Alter der Kultur an Vitalität ein. Man sollte deswegen zu solchen Versuchen möglichst nur Kulturen von gleichem Alter verwenden. Leider konnten wir das nicht immer durchführen, da uns das Material nicht in solcher Fülle zu Gebote stand. Zuweilen scheinen übrigens die Larven in den Kulturen durch irgend welche Einflüsse frühzeitig geschädigt zu werden.

In der Tabelle sind in den Spalten 6a—g die bei den einzelnen Versuchen erhaltenen Ergebnisse aufgeführt, und zwar sind die noch wirksamen und die nicht mehr wirksamen Konzentrationen in Bruchteilen von Kubikzentimetern angegeben, berechnet auf ein Volumen von 1000 ccm. Im allgemeinen dürfte die Zahl der in jedem Fläschchen enthaltenen Larven 8000 bis 10000 betragen haben. Auf genaue Zählung haben wir verzichtet; wir haben uns vielmehr zur Beurteilung der Aufschwemmungsdichte mit der Schätzung des Trübungsgrades begnügt. In Spalte 7 ist der aus den Versuchen errechnete Durchschnittswert angegeben. In Spalte 8 ist dieser Wert in Gewichtseinheiten umgerechnet und in Beziehung zum Molekulargewicht gesetzt. Es enthält diese Spalte in Form des reziproken Wertes die Angabe, welcher Bruchteil der molaren Konzentration nötig war, um Abtötung der Larven bei der geschilderten Versuchsanordnung zu erzielen. Diese molare Wirksamkeit hat in der Methangruppe für Methylenchlorid den Annäherungswert von 12, für Chloroform ergibt sich die Zahl 66, während Tetrachlorkohlenstoff ausfällt, da er auch in konzentrierter Lösung keine sichere Abtötung, sondern meist nur eine zwar starke, aber reversible Lähmung der Larven herbeiführte. Für Bromoform erhielten wir den Wert 266. In der Äthangruppe fanden wir für die beiden Isomeren Äthylen- und Äthylidenchlorid die Zahlen 28 und 29, während das Azetylentetrachlorid mit 247 dem Bromoform nahekam. Die untersuchten Bromverbindungen dieser Gruppe, Äthyl- und Äthylenbromid, zeigten die Werte 21 und 95. Unter den Äthylenverbindungen verhielten sich Di-, Tri- und Tetrachloräthylen wie 41 : 175 : 572. Wir betonen nochmals ausdrücklich, daß die gegebenen Zahlen nur Annäherungswerte darstellen. Mag im einzelnen somit durch weitere Untersuchungen eine Korrektur eintreten, so wird sich vermutlich am Gesamtbild wenig ändern, und es ergibt sich in der Tat — vom Tetrachlorkohlenstoff abgesehen — ein Ansteigen der Wirksamkeit mit der Zunahme der Halogenatome im Molekül. In dieser Hinsicht ist besonders interessant, daß die Isomeren Äthylenchlorid und

Äthylidenchlorid sich in ihrer Wirksamkeit nicht nennenswert unterscheiden, während sie in ihrem sonstigen Verhalten deutliche Verschiedenheiten erkennen lassen. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist und schon von Hall angedeutet wurde, entspricht die Steigerung der Wirksamkeit einer Abnahme der Wasserlöslichkeit. Nur für den Tetrachlorkohlenstoff scheint das nicht zu gelten, wenigstens nicht, wenn wir als Kriterium den Tod der Larven wählen. Das Absinken der Wasserlöslichkeit vom Chloroform zum Tetrachlorkohlenstoff ist sehr beträchtlich, aber die sonst überall zu bemerkende gleichsinnige Verschiebung der wirksamen Konzentration ist nicht in dem Grade ausgesprochen wie in den anderen Fällen. Eine Wirkung ist zwar vorhanden, sie führt aber in der Regel nicht zum Tode, sondern nur zu vorübergehender Lähmung.

Nehmen wir als Maß der Wirkung nicht den Tod der Larven, sondern die Bewegungsbeschränkung — was wir wegen der Vieldeutigkeit dieser Erscheinung nicht getan haben —, so würden die gefundenen Werte sich durchweg erhöhen, der Tetrachlorkohlenstoff würde sich dann etwa mit dem Werte 171 hinter dem Trichloräthylen einreihen lassen.

Das die biologische Wirksamkeit mit der Zahl der Halogenatome im Molekül zunimmt, ist für die Halogenverbindungen des Methans und Äthans schon vor einigen Jahren von Führer am Froschherz ermittelt worden. Führer hat auch bereits festgestellt, daß Penta- und Hexachloräthan wirkungslos sind und dies auf ihre geringe Wasserlöslichkeit zurückgeführt. Durch unsere Versuche ergibt sich, daß die für die Wirkung am Froschherzen ermittelten Regeln auch für die Beeinflussung der Strongyloideslarven zutreffen. Freilich bezieht sich das nicht auf alle Einzelheiten. Die von Führer als wirksam festgestellten Konzentrationen sind durchweg geringer als diejenigen, die in unseren Versuchen zur Abtötung der Larven führten. Das ist erklärlich; denn erstens handelt es sich um verschiedene Objekte, und außerdem suchte Führer nur einen reversiblen Zustand zu erreichen. Aber die Unterschiede beziehen sich doch nicht gleichmäßig auf alle Substanzen, und das läßt wieder an besondere Ursachen denken. Nicht ganz ausgeschlossen ist, daß Lähmung und Abtötung bei den Larven durch die Beeinflussung verschiedener Zellsubstrate bedingt sind, und möglicherweise haben wir auch mit spezifischen Besonderheiten zu rechnen.

Führer hat bereits mitgeteilt, daß in seinen Versuchen die Brom- und Jodverbindungen sich erheblich wirksamer erwiesen als

die Chlorverbindungen. Wir haben, wie eingangs erwähnt, auf die Untersuchung der käuflichen jodierten Kohlenwasserstoffe wegen ihrer geringen Haltbarkeit verzichtet. Im übrigen haben wir bei unseren Versuchen in zwei Fällen Ähnliches festgestellt. Bromoform ist etwa viermal so wirksam wie Chloroform, Äthylenbromid wirkt dreimal stärker als Äthylenchorid. Das läßt an die Möglichkeit denken, daß unter den von uns nicht untersuchten Bromverbindungen des Äthans und Äthylens sich solche finden, die den wirksamsten Chlorverbindungen gleichkommen oder sie vielleicht sogar übertreffen.

Die Zunahme der Wirkungsstärke ist verknüpft mit der Wasserlöslichkeit. Auch hierauf hat Führer, soweit wir sehen können, zuerst aufmerksam gemacht. Wir möchten hier darauf hinweisen, daß die Bedingungen für die Lösung in Wasser bei den schwerlöslichen Gliedern der drei Gruppen offenbar verwickelter sind, als gewöhnlich angenommen wird. Es bedarf auf jeden Fall zunächst einer mechanischen Zertrümmerung der in Tropfenform sich am Grunde des Wassers sammelnden Substanz, um überhaupt nennenswerte Teile in Lösung zu bringen, und die gelösten Mengen schwanken je nach dem dabei eingeschlagenen Verfahren. Es scheint sogar, als wenn der Übergang in den gasförmigen Zustand die Aufnahme durch das Wasser begünstigt. Folgender Versuch mag das Mitgeteilte erläutern.

1	2	3	4	5	6a	6b
Substanz	Formel	Kochpunkt	Wasserlöslichkeit ‰	Spez. Gewicht		(wirksame
Methylenchlorid	CH_2Cl_2	41,6°	20,0	1,32	5,6—4,4	5,6—4,4
Chloroform	$CHCl_3$	61,2°	8,2	1,49	2,1—1,0	1,5—1,0
Tetrachlorkohlenstoff	CCl_4	77,0°	0,8	1,59	0,69—0,34	> 0,69
Bromoform	$CHBr_3$	151,0°	[2,9]	2,89	0,42—0,21	0,5—0,33
Äthylenchlorid	$CH_2Cl \cdot CH_2Cl$	83,5°	8,7	1,26	3,3—1,7	3,3—2,7
Äthylidenchlorid	$CH_3 \cdot CHCl_2$	59,2°	5,5	1,18	3,4—1,7	3,5—2,8
Azetylentetrachlorid	$CHCl_2 \cdot CHCl_2$	147,0°	[1,3]	1,58	0,42—0,21	0,5—0,33
Äthylbromid	C_2H_5Br	38,4°	9,1	1,43	> 2,5	4,4—3,3
Äthylenbromid	$CH_2Br \cdot CH_2Br$	131,6°	[4,3]	2,18	1.4—0,69	0,83—0,55
Dichloräthylen	$CHCl : CHCl$	55,0°	[5,0]	1,25	2,8—1,4	2,2—1,7
Trichloräthylen	$CHCl : CCl_2$	88,0°	[1,0]	1,47	0,83—0,42	0,69—0,55
Tetrachloräthylen	$CCl_2 : CCl_2$	121,0°	[0,4]	1,62	0,34—0,18	0,28—0,13

Anmerkung. Die in Klammern gesetzten Zahlen der Spalte 4 sind

In einer mit Glasstöpsel verschlossenen Flasche von 60 ccm Inhalt wurden 40 ccm Leitungswasser mit 0,012 Tetrachloräthylen 1 Stunde lang geschüttelt. Es ergab sich eine gleichmäßig getrübte Flüssigkeit, die sich nach einiger Zeit durch Absetzen eines geringen staubförmigen, aus feinsten Perlen bestehenden Bodensatzes klärte. Die vorsichtig vom Boden abpipettierte Flüssigkeit tötete im Mengenverhältnis von 0,7 auf 1,2 ccm Gesamtvolumen Strongyloideslarven binnen 2 Stunden ab. Zu gleicher Zeit war im gleichen Schüttelapparat eine gleich große Flasche mit 60 ccm Wasser und 0,018 Tetrachloräthylen geschüttelt worden. Die Flasche enthielt nach 1stündigem Schütteln eine klare Flüssigkeit mit einer größeren Perle am Boden. Auf Larven der gleichen Aufschwemmung wirkte die Lösung in der Menge von 1,0 auf 1,2 ccm nur in geringem Maße ein. Ob die in diesem Versuch zutage tretenden Besonderheiten der Lösungsbedingungen praktisch eine Rolle spielen, bleibe dahingestellt. Wir erwähnen sie hier, weil sie für Nachprüfungen wichtig sind. Wir haben, nachdem wir der Erscheinung begegnet waren, alle unsere Lösungen durch Schütteln in Flaschen hergestellt, die nur zu $^2/_3$ gefüllt waren.

Die enge Verbundenheit von Wasserlöslichkeit und Wirkungsstärke könnte den Gedanken nahelegen, daß die Abnahme der ersteren allein das Entscheidende ist. Wie aus den Befunden von Führer am Penta- und Hexachloräthan und den Untersuchungen

6c	6d	6e	6f	6g	7	8
Ergebnisse Mengen in ccm auf 1000 ccm Lösung berechnet)					Durchschnittliche wirksame Konzentration in ccm ‰	Molare Wirksamkeit
6,7—5,0	—	—	—	—	5,3	12
1,0—0,5	—	—	—	—	1,2	66
0,67—0,53	> 0,69	> 0,45	> 0,41	> 0,41	—	—
0,42—0,26	0,33—0,17	—	—	—	0,33	266
3,3—2,7	—	—	—	—	2,8	28
3,8—3,3	—	—	—	—	2,9	29
0,56—0,42	0,53—0,27	0,53—0,27	0,6—0,4	0,6—0,4	0,43	247
4,0—2,7	—	—	—	—	3,7	21
1,3—1,0	0,91—0,63	—	—	—	0,91	95
2,0—1,3	—	—	—	—	1,9	41
0,35—0,23	—	—	—	—	0,51	175
> 0,13	0,2—0,15	0,13—0,1	0,18—0,15	—	0,18	572

Annäherungswerte.

von Hall u. Cram über das letztgenannte Produkt hervorgeht, trifft das nicht zu. Sehr wahrscheinlich ist es das Verhältnis von Lipoidlöslichkeit zu Wasserlöslichkeit, das in erster Linie die Wirkungsstärke beeinflußt. Es wurde oben bereits bemerkt, daß daneben vielleicht auch spezifische Momente eine Rolle spielen können. Es läßt sich hierüber aber zur Zeit kaum etwas Genaueres aussagen. In einer anderen Richtung ist aber die Wasserlöslichkeit in erster Linie von Bedeutung: für die praktische Verwendbarkeit der Substanzen. Die geringe Löslichkeit in Wasser ist ja ein gemeinsames Merkmal aller wurmtreibenden Mittel. Ob diese Eigenschaft unter den besonderen Verhältnissen des Darms an Bedeutung verliert, darüber sind Untersuchungen im Gange. Ebenso haben wir Versuche darüber begonnen, inwiefern Unterschiede in der Toxizität der einzelnen Substanzen bestehen.

Zusammenfassung.

1. Es wurde die Wirksamkeit flüssiger Chlor- und Bromverbindungen des Methans, Äthans und Äthylens gegenüber Larven von Strongyloides stercoralis geprüft.

2. In Dampfform waren alle geprüften Substanzen, mit Ausnahme des Äthylbromids, wirksam. Abtötend wirkten jedoch nur das Tribrommethan[1]), Tetrachloräthan[2]), Dibromäthan[3]) und in stärkeren Konzentrationen auch das Tetrachloräthylen.

3. Die Wirksamkeit wässeriger Lösungen steht im umgekehrten Verhältnis zur Wasserlöslichkeit der einzelnen Substanzen. Mit der Zunahme der Zahl der Halogenatome nimmt sie zu, während die Wasserlöslichkeit abnimmt. Lähmende und abtötende Wirkung verhalten sich dabei nicht völlig gleich und sind möglicherweise Äußerungen der Einwirkung auf verschiedene Zellsubstrate.

Die Wirksamkeit ist am größten beim Tribrommethan, Tetrachloräthan und Tetrachloräthylen. Sie ist beim letztgenannten Stoff etwa 40—50mal stärker als bei dem am schwächsten wirkenden Dichlormethan.

Tribrommethan wirkt stärker als Trichlormethan[4]), Dibromäthan stärker als Dichloräthan[5]). Bromverbindungen scheinen also stärker zu wirken als Chlorverbindungen.

4. Die gefundenen Tatsachen stimmen in den Grundzügen überein mit Feststellungen, die Führer über die Wirkung von Halogen-

[1]) Bromoform. [2]) Azetylentetrachlorid. [3]) Äthylenbromid. [4]) Chloroform. [5]) Äthylenchlorid.

verbindungen des Methans, Äthans und anderer Kohlenwasserstoffe auf das Froschherz gemacht hat. In Einzelheiten zeigen sich Abweichungen, die vielleicht auf spezifische Momente schließen lassen.

5. Die Ergebnisse zeigen im großen und ganzen auch Übereinstimmung mit dem, was Hall und seine Mitarbeiter über die Wirksamkeit verschiedener Chlorverbindungen des Methans, Äthans und Äthylens bei wurminfizierten Hunden festgestellt haben.

6. In Übereinstimmung mit Führer, Hall u. Cram wird angenommen, daß ein bestimmtes Maß von Wasserlöslichkeit Vorbedingung für die Wirksamkeit ist.

Literatur.

Caius, J. F. und Mhaskar, K. S., The correlation between the chemical composition of anthelmintics and their therapeutical values etc. VIII Chloroform. Ind. Journ. Med. Res., 1920/21, Bd. 8, S. 379.

Führer, H., Die Wirkungsstärke der Narkotika. Bioch. Zeitschr., 1921, Bd. 120, 143.

Fülleborn, Fr., Methode zur Anreicherung von Ankylostomenlarven. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1911, Bd. 15, S. 368.

Fülleborn, Fr., Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Beiheft, Bd. 18, S. 183.

Hall, M. C., Chloroform as an anthelmintic. J. Am. Vet. Med. Ass., 1919, Bd. 55, S. 652.

Hall, M. C., Carbon Tetrachloride as an anthelmintic. A. J. Trop. Med., 1922 Bd. 2, Nr. 5.

Hall, M. C., The use of Carbontetrachlorid for the removal of hookworms. J. Am. Med. Ass., 1921, Bd. 77, S. 1641.

Hall, M. C., Carbontetrachlorid for the removal of parasitic worms, especially hookworms. J. Agric. Res., 1921, Bd. 21, Nr. 2.

Hall, M. C. und Foster, W. D., Efficacy of some anthelmintics. J. Agric. Res., Bd. 12, Nr. 7.

Hall, M. C. und Shillinger, J. E., Miscellaneous tests of Carbontetrachlorid as an anthelmintic. J. Agric. Res., 1923, Bd. 23, Nr. 3.

Hall, M. C. und Shillinger, J. E., Critical tests of miscellaneous anthelmintics. J. Agric. Res., 1924, Bd. 29, Nr. 7.

Hall, M. C. und Cram, E. B., Carbon Trichloride as an anthelmintic and the relation of its solubility to anthelmintic efficacy. J. Agric. Res., 1925, Bd. 30, Nr. 10.

(Aus dem Tropeninstitut in Moskau. Direktor: Prof. E. Marzinowsky.)

Über einen neuen russischen Phlebotomus und die bisher in Rußland entdeckten Phlebotomen.

Von

Dr. **P. P. Popow**, 1. Assistenten am Institut.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Der erste Hinweis auf die Existenz von Phlebotomen in Rußland stammt von Fedtschenko, welcher 1868 im Sarewschantal in Turkestan Phlebotomen sammelte, die wahrscheinlich zu drei verschiedenen Spezies gehörten. Eine davon hielt er für den italienischen Phl. papatasii.

Seit drei Jahren sammelte ich die Phlebotomen in Armenien (Transkaukasien) und hatte Gelegenheit, von verschiedenen Personen gesammelte Phlebotomen aus dem Nordkaukasus, aus der Krim nnd aus verschiedenen Orten Turkestans zu bekommen.

Während dieser Zeit konnte ich zum ersten Male folgende Phlebotomen in Rußland nachweisen:

I. Krim.

1. Phlebotomus papatasii (Scopoli 1786).
2. Phlebotomus perniciosus (Newstead 1911).

Dagegen habe ich Phlebotomus crimicus (Schtefko 1923) nicht gefunden.

II. Kaukasus.

1. Phlebotomus papatasii (Scopoli 1786) aus Eriwan, Tiflis, Nachitchivan Djulfa (Araxs), Baku und Kislowodsk.
2. Phlebotomus caucasicus (Marzinowsky 1917) aus Eriwan, Tiflis, Baku.
3. Phlebotomus minutus (Rondani 1843) aus Eriwan.
4. Phlebotomus Dubosquii (Neveu-Lemaire 1906) aus Eriwan.
5. Phlebotomus perniciosus (Newstead 1911) aus Eriwan, Tiflis, Baku, Kislowodsk.
6. Phlebotomus Zi (Popow 1925, sp. nov.) aus Eriwan, Baku.

III. Turkestan.

1. Phlebotomus papatasii (Scopoli 1786) aus Taschkent, Golodnajasteppe (sogenannte „Hungersteppe"), Buchara.
2. Phlebotomus caucasicus (Marzinowsky 1917) aus Ashabat, Buchara.
3. Phlebotomus perniciosus (Newstead 1911) aus Aschabad.
4. Phlebotomus minutus (Rondani 1843) aus Buchara.
5. Phlebotomus Zi (Popow 1925, sp. nov.).

In meiner Sammlung der verschiedenen Phlebotomenarten aus Armenien habe ich 18 Männchen, welche nach genauem Studium so große Verschiedenheit von allen bisher beschriebenen Arten zeigen, welche nur 4 Dorne in den distalen Segmenten der oberen Greifhaken („Claspers") haben, daß ich glaube, daß es eine neue Art ist. Dieser neuen Art gebe ich den Namen Phlebotomus Li, P. Popow 1925, nach dem mir sehr befreundeten chinesischen Arzt Dr. E. W. Li.

Phlebotomus Li, Popow 1925.

Männchen:

Länge bis 2,8 mm.

Farbe gelbbraun.

Kopf dreieckig, 0,26 mm lang. Die Augen sind schwarz (0,19 mm).

Antennen 16gliedrig. Das erste Glied ist beinahe zylinderförmig 0,062 mm lang und 0,046 mm breit. Er hat einige 0,06 mm lange Haare. Das zweite Glied ist kugelförmig 0,055 mm lang; die Borste 0,92 mm lang. Das dritte Glied ist ebenfalls zylinderförmig. Es ist das größte von allen anderen. Seine Länge ist 0,31 mm, Breite 0,21 mm; Borste 0,15 mm lang. Das vierte Glied ist 0,15 mm lang und 0,21 mm breit, seine Borste ist genau so lang wie die soeben beschriebenen. Das fünfte Glied ist 0,15 mm lang, das sechste Glied 0,14 mm, das siebente Glied 0,13 mm, das achte Glied 0,13 mm, das neunte Glied 0,13 mm, das zehnte Glied 0,12 mm, das elfte Glied 0,11 mm, das zwölfte Glied 0,11 mm, das dreizehnte Glied 0,10 mm, das vierzehnte Glied 0,10 mm, das fünfzehnte Glied 0,09 mm, das sechzehnte Glied 0,08 mm.

Es zeigt sich, daß von allen Gliedern das dritte Glied das längste ist, denn dieses ist ungefähr so lang wie das vierte und fünfte Glied zusammen (4 + 5 = 0,31 mm).

Clypeus ist 0,175 mm lang, Borsten 0,155 mm lang und 0,010 mm breit; Epipharynx 0,27 mm lang.

Länge der Palpi maxillares:

Glieder	Ihre Länge in mm	Die Länge der Borste auf den Gliedern in mm	Ihre maximale Breite in mm
1	0,03	—	—
2	0,18	0,14	0,0015
3	0,24	0,14	0,0015
4	0,18	0,06	0,0015
5	0,29	0,05	0,0015

Zwischen den Borsten sind auf der distalen Hälfte des vierten und dem ganzen fünften Glied der Palpi maxillares Schuppen, welche 0,001 mm lang und 0,004 mm breit sind. Das ganze fünfte Glied des Palpi maxillaris ist quergestreift. Die Breite dieser Streifen ist 0,0008 mm. Außerdem ist die distale Hälfte des dritten Gliedes auch quergestreift, aber die Streifung ist gröber (0,002 mm).

Formel der Palpi maxillaris:

1. (2. 4.) 3. 5.,

das bedeutet, daß das kürzeste Segment das erste, und das längste das fünfte ist. Das zweite und vierte sind gleich lang:

$$2 = 4 \text{ und } 5 < 4 + 3 + 2.$$

Das Verhältnis der Summe der Länge aller Glieder (P) zur Länge des Epipharynx (E) drückt sich in folgender Formel aus:

$$\frac{P}{E} = 3{,}5.$$

Thorax 0,72 mm lang.

Prothorax und Metathorax rudimentär, Mesothorax gut entwickelt.

Die Beine:

Länge	1 Paar	2 Paare	3 Paare
Coxa	0,19 mm	0,19 mm	0,19 mm
Trochanter	0,10 „	0,10 „	0,10 „
Femur	0,76 „	0,79 „	0,82 „
Tibia	1,03 „	1,24 „	1,39 „
Tarsus I	0,62 „	0,79 „	0,88 „
„ II	0,31 „	0,38 „	0,46 „
„ III	0,21 „	0,23 „	0,27 „
„ IV	0,19 „	0,20 „	0,21 „
„ V	0,10 „	0,11 „	0,11 „

Die Flügel sind lanzettförmig; ihre Länge 2,23 mm und maximale Breite 0,57 mm. Ihre Hinterränder sind erhabener als die vorderen, aber die Kostalader in den letzteren ist dicker (0,02 mm) als im hinteren Rande.

Die Flügel sind dicht behaart, sowohl im Laufe der longitudinalen als auch der kostalen Ader, und die Länge der Borsten bis zu 0,34 mm.

Die zweite Ader auf den Flügeln bei Phlebotomus hat 3 Äste.

Flügelindex: $\alpha = 0{,}41$ mm; $\beta = 0{,}309$ mm; $\gamma = 0{,}103$ mm;

$$\delta = 0{,}015 \text{ mm und } \alpha > \beta; \quad \frac{\alpha}{\beta} = 1{,}33.$$

$\left(\frac{\text{Länge des obersten Gabelastes der zweiten Ader}}{\text{Abstand der beiden Gabeln der zweiten Ader}} \text{ oder Flügelindex}\right)$

Hinterleib dicht behaart. Die Borsten auf der dorsalen Abdominalseite sind 0,26 mm lang; auf der ventralen Seite sind sie kürzer (0,21 mm).

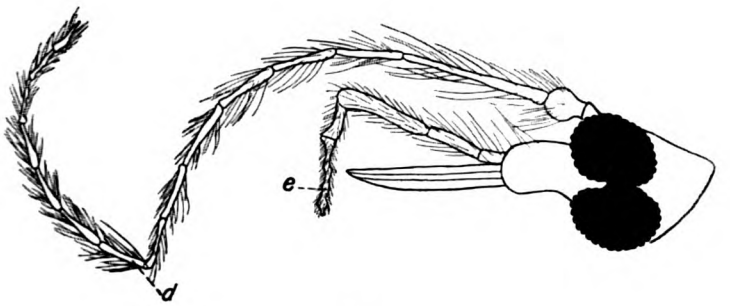


Abb. 1.

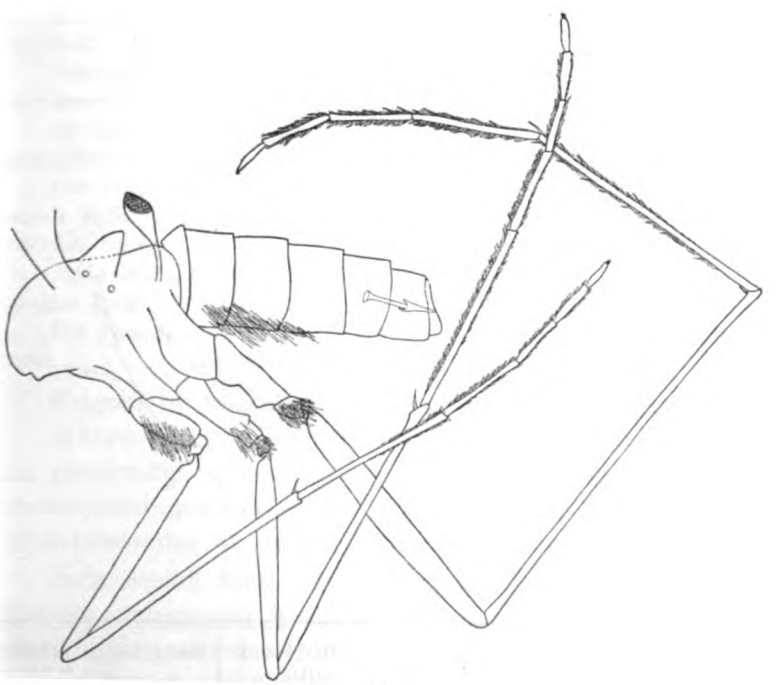


Abb. 2.

Äußerliche Genitalien bestehen aus den oberen Klammern („Claspers" der englischen Autoren), welche zweigliederig sind. Auf dem distalen Abschnitt stehen 4 Dorne: 1 apikaler, 1 subapikaler und 2 ventrale; einer von den letzteren ist auf der Mitte der distalen Segmente der oberen Klammer eingepflanzt, der zweite ein wenig unterhalb der Mitte dieser Segmente.

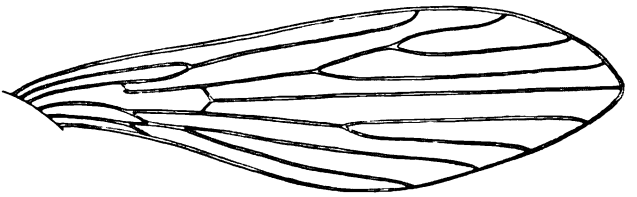


Abb. 3.

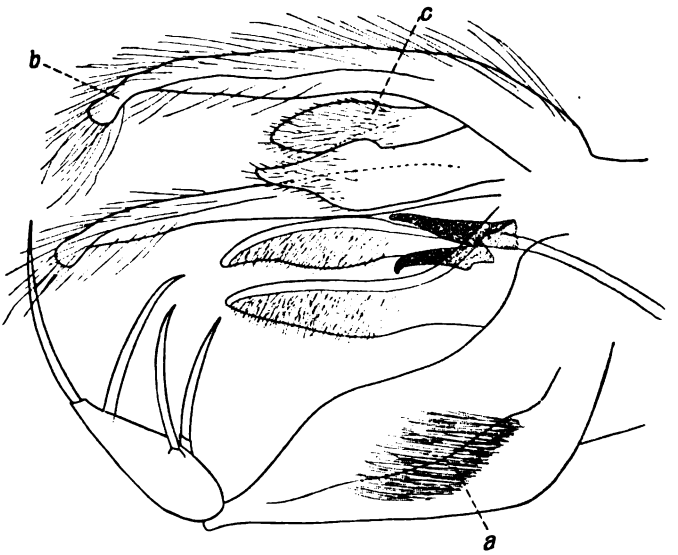


Abb. 4.

Die Größe der Dorne ist folgende:

Apikal	Seine	maximale	Breite	0,011	mm	Seine	Länge	0,15	mm
Subapikal . . .	„	„	„	0,010	„	„	„	0,14	„
3. ventrale . . .	„	„	„	0,006	„	„	„	0,19	„
4. „ . . .	„	„	„	0,004	„	„	„	0,12	„

Oben beschriebene Dorne sitzen auf Erhöhungen von folgender Größe:

Apikaler	0,010 mm lang
Subapikaler	0,010 „ „
3. ventraler	0,010 „ „
4. „	0,006 „ „

Die Länge der oberen Klammern ist:

Proximalsegmente	0,24 mm
Distalsegmente	0,13 „
Summa:	0,37 mm

Die oberen Klammern sind mit Haaren bedeckt, deren Länge 0,14 mm und Breite 0,004 mm ist.

Auf dem Grunde der proximalen Segmente steht ein gut ausgebildetes Pinselchen aus dunkelbraunen Haaren. Die Breite des Pinselchen ist 0,078 mm.

Die Länge der äußeren Pinselhaare beträgt 0,14 mm, die der inneren 0,07 mm.

Die Zahl der Haare ist mehr als 40.

Der Vorsprung, auf welchen dieses Pinselchen sitzt, ist 0,08 mm breit und von beinahe Halbmondform, seine Höhe ist 0,37 mm.

Die untere Klammer ist 0,40 mm lang, auch gut beborstet. Die Borstenlänge ist bis 0,14 mm.

Auf dem distalen Ende dieser Klammer ist das Haarpinselchen nicht so gut entwickelt.

Zwischen den unteren Klammern befinden sich „Submedianlamellen“ (der englischen Autoren). Lamellenlänge 0,23 mm.

„Intermediate Appendages“ der Engländer 0,24 mm lang und 0,078 mm maximalbreit. Sie sind unbewaffnet.

Der Penis ist glockenförmig. Seine Länge 0,08 mm. Er ist von dunkelbrauner Farbe und sitzt auf einer kugelförmigen Erhöhung, deren Durchmesser 0,060 mm beträgt.

Beide Genitalfilamente („Genital filaments“) haben eine Länge von 0,027 mm und eine Dicke bis 0,0048 mm.

Der Pumpapparat mißt bis 0,196 mm in der Länge und 0,049 mm in der Breite.

Flugzeit in Armenien im August und September.

Während dieser Zeit herrschte Pappatacifieber in Armenien und gleichzeitig wurden auch die oben beschriebenen sechs Phlebotomusarten gesammelt. Es ist daher nicht erwiesen, welche Phlebotomusarten an der Fieberverbreitung beteiligt sind.

Zum Schluß führe ich ein Verzeichnis an, in welchem alle Phlebotomusarten der Welt beschrieben sind, welche nur 4 Dorne haben. Weggelassen ist nur Phl. minutus, weil bei ihm allein alle 4 Dornen des männlichen Greifapparates apikal gestellt sind.

Nr.	Art	Autor	Jahr	Land
1	Phlebotomus longipalpis	Zutz u. Neiva	1912	Südamerika
2	„ Ingrami	Newstead	1914	Afrika
3	„ perturbans	Meijere	1909	Asien
4	„ malabaricus	Annandale	1910	„
5	„ Migonei	França	1921	Südamerika
6	„ intermedius	Zutz u. Neiva	1912	„
7	„ rostans	Summers	1912	„
8	„ Walkeri	Newstead	1914	„
9	„ squamiventris	Zutz u. Neiva	1912	„
10	„ verrucanum	Townsend	1914	„
11	„ artroclavatus	Knab	1913	Amerika
12	„ Tejeraae	Zarrousse	1921	Südamerika
13	„ fallax	Parrot	1920	Afrika
14	„ minutus	Rondani	1843	Europa u. Afrika
15	„ Bedfordi	Newstead	1914	Afrika
16	„ simillimus	Newstead	1914	„
17	„ nicnic	Banks	1919	Asien
18	„ caucasicus	Marzinowsky	1917	Europa, Asien u. Afrika
19	„ var. „ Newstead	Newstead	1920	Kleinasien
20	„ crimicus	Schtefko	1923	Europa
21	„ Li	Popow	1925	Armenien, Kaukasus, Turkestan u. Buchara

Literatur.

1. Larrousse, F., Etude systematique et medicale des Phlebotomes. Paris 1921.
2. Larrousse, F., Nouvelle espèce americaine du genre Phlebotomus, P. Tejeraae, et tableau permettant de determiner les mâles des différentes espèces de ce genre. Bull. zoologique de France, Paris 1922, Bd. 47, T. 2, S. 41—46.
3. Martini, E., Lehrbuch der medizinischen Entomologie, Jena 1923.
4. Eysell, Adolf, Die Phlebotomen. In Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, Leipzig 1924, Bd. 1, S. 304—329.

Formel der Palpi maxillaris	Allen-index	$\frac{\alpha}{\beta}$	Verbreitung der Dorne auf den Distalsegmenten der oberen „Claspers“	Pinselchen auf den Proximal-segmenten der oberen „Claspers“	Intermediate Appendages
—	—	—	—	—	Bewaffnet
—	—	—	2 Apikaldorne	—	Unbewaffnet
—	$\alpha < \beta$	—	—	—	„
—	—	$\frac{\alpha}{\beta} = 4$	—	—	„
—	—	—	Apikaldorne ist kürzer	—	„
1. 5. 4. 3. 2.	—	—	—	—	„
1. 4. 5. (2. 3.)	—	$\frac{\alpha}{\beta} = 2—2{,}5$	—	—	„
—	—	—	3 Dorne in Apikalgruppe	—	„
—	—	—	—	Ohne Pinselchen	„
—	—	—	3 Dorne in Ventralgruppe	—	„
—	—	$\frac{\alpha}{\beta} = 2$	—	—	„
1. 4. 2. 3. 5.	$\alpha = \beta$	$\frac{\alpha}{\beta} = 1$	—	—	„
—	—	—	Alle 4 Dorne apikal	—	„
1. 2. 4. 3. 5.	—	—	Alle 4 Dorne apikal	Ohne Pinsel	„
1. 2. 3. (4. 5.)	—	—	—	—	„
1. 2. 3. 4. 5.	—	—	—	—	„
1. (2. 3.) 4. 5.	$\alpha = \beta$	—	Alle 4 Dorne apikal	—	„
1. (2. 4.) 3. 5.	$\alpha > \beta$	$\frac{\alpha}{\beta} = 1{,}5$	1 Dorn atroph.	Pinselchen ist auf einem feinen Vorsprung	„
1. 2. 4. 3. 5.	—	$\frac{\alpha}{\beta} = 1{,}5$	1 Dorn atroph.	Idem	„
Nicht geschrieben					
1. (2. 4.) 3. 5.	$\alpha > \beta$	$\frac{\alpha}{\beta} = 1.5$	Alle 4 Dorne gut entwickelt	Pinselchen ist auf einem breiten Vorsprung	„

5. Alcock, A., Entomology for medical officers. London 1920.
6. Patton u. Cragg, A text book of medical Entomology, 1913.
7. Summers, Sophia, L. M., A synopsis of the genus Phlebotomus. The Journal of the London school tropical medicine, April 1913, Bd. 2, T. 2, S. 104—116.
8. França, Carlos u. Parrot, L., Essai de classification des Phlebotomes. Archives des Instit. Pasteur l'Afrique du Nord, 1921, Bd. 1, H. 3.
9. Schtefko, V. G. u. Minkewitsch, I. S., Phlebotomus crimicus (sp. nov.). Profilabtitscheskaja Medizina, Charkow 1923, Nr. 9—10, S. 49—53 (russisch).

10. Fedtschenko. Arbeiten der Freunde der Naturw. Anthropologie u. Ethnographie, Moskau 1868 (russisch: Iwiestia Imper. Obsch Zübitelei Estestwosnanya. Antropologii u. Entographie, 1870, Bd. 8, H. 1, S. 177).
11. Marzinowsky, E., Phlebotomus Caucasicus sp. nov. Medicinskoe Obosrenie, Moskai 1917, Bd. 87, Nr. 13—17, S. 611—614 (russisch).
12. Popow, P., Die Verschiedenheit zwischen Phlebotomus caucasicus Marzinowsky 1917 und Phl. Sergenti, Parrot 1917 (russisch: Westnick Microbiologii i Epidemiologii. Saratow 1925, Bd. 4, H. 2, S. 88—97.

(Aus der Therapeutischen Hospitalklinik der Staatsuniversität zu Tiflis in Georgien. Direktor: Prof. S. Wirsaladse.)

Über einen Fall von Coccidiosis beim Menschen, Spezies Isospora hominis.

Von

Dr. med. **I. Chatridse** und Dr. med. **N. Kipschidse.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Zu den wenigen bekannten Fällen von Coccidiosis beim Menschen, die in der Literatur beschrieben sind, glauben wir auch unseren Fall hinzufügen zu sollen, weil Coccidien beim Menschen in Georgien bis jetzt von niemandem beobachtet worden sind.

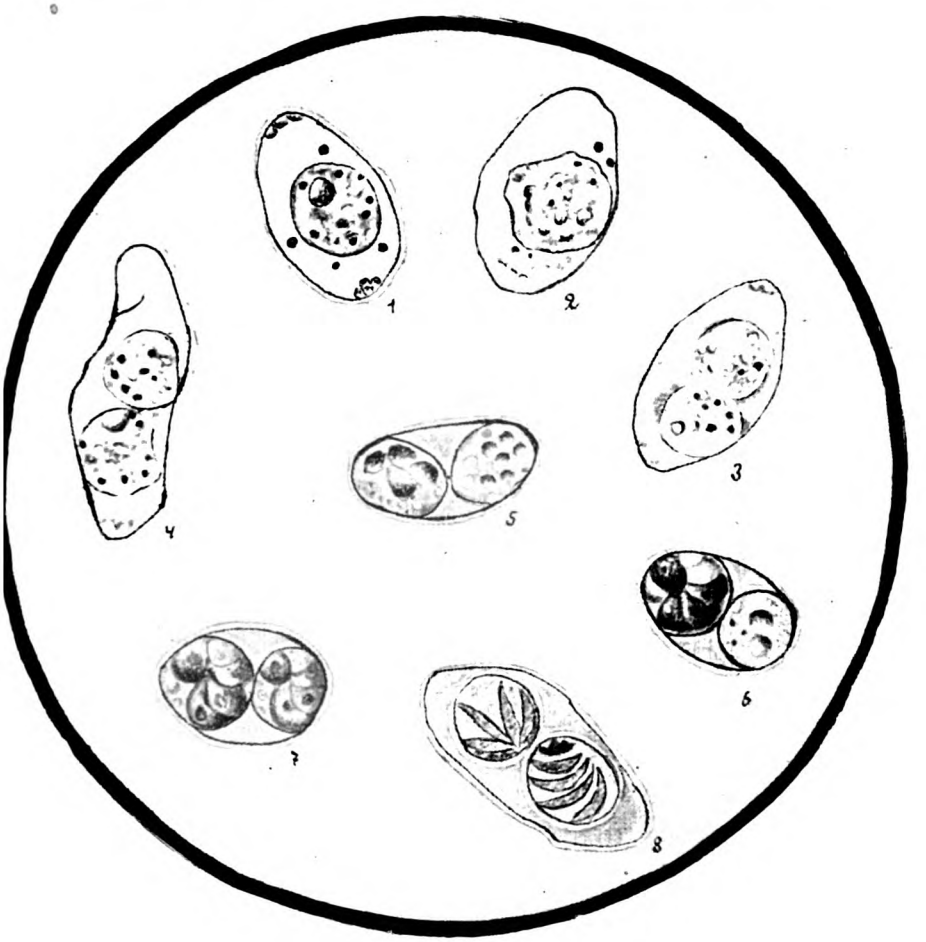
Die Kranke, M. K., 50 Jahre alt, Georgierin, die ihr ganzes Leben in der Nähe von Tiflis im Dorfe Kasbek zugebracht hat, trat am 15. Oktober 1925 in die Klinik mit Klagen über Schmerzen und beständiges unangenehmes Gefühl im Leibe, hauptsächlich im Bereich des Dünndarmes.

Diese Schmerzen waren unabhängig von der Natur und Menge der Speise; jedoch vermied sie kompakte Speisen. Die Schmerzen hatten nicht den Charakter von Anfällen; sie fühlte vielmehr die ganze Zeit schwere und dumpfe Schmerzen im Leibe. Auch klagte sie über aufgedunsenen Leib und Stuhlverstopfung. Sie ist 7 Monate krank.

Bei der Untersuchung wurden Veränderungen von seiten der Organe des Abdomens festgestellt. Letzterer ist gleichmäßig aufgedunsen; bei der Palpation hat man den Eindruck, daß die Hand auf ein weiches Kissen gelegt wird. Bei oberflächlicher Palpation fühlt die Kranke keine Schmerzen, bei tiefer jedoch kann eine bedeutende Schmerzhaftigkeit im Bereich des Dünndarmes konstatiert werden. Auch ist eine Senkung des Magens festzustellen; die Curvatura major ist bei liegender Stellung der Kranken um 3 Finger breit gesenkt. Die rechte Niere hat sich gesenkt, deren oberes Segment ist deutlich durchzufühlen. Die Leber ist um 2 Finger breit vergrößert, desgleichen auch die Milz. Von seiten des Blutes keine Anomalie. RW negativ. Bei der Untersuchung der Fäzes wurden in jedem Präparat 40 bis 50 Stück Oozysten von Isospora hominis gefunden. Die Oozysten waren 25—33 μ lang und 12—16 μ breit und besaßen eine doppelte Hülle. An dem schmalen Ende bemerkt man eine Mikropyle. Wir haben etliche Male in den Fäzes Zysten

mit 2 Sporoblasten bemerkt. Auch wurden Zysten von Entamoeba histolytica gefunden.

Das klinische Bild unseres Falles entsprach nicht dem, was andere Autoren beschrieben haben. Die Kranke hatte anstatt Durch-



Isospora hominis.

1. Oozyste. 2., 3., 4., 5. Bildung der Sporoblasten. 6., 7. Bildung der Sporozoiten. 8. Reife Oozyste mit ausgebildeten Sporozoiten.

fällen hartnäckige Obstipation; vielleicht war die Ursache darin zu suchen, daß wir bei der 20tägigen Untersuchung immer nur Oozysten gefunden haben und daß zur Zeit der Gamogonie die Durchfälle aufhören.

Zur Therapie ist zu bemerken, daß wir den Fall mit Einspritzungen von Emetin. hydrochlor. behandelten, unter dessen Einfluß die Zahl der Parasiten bedeutend abnahm, jedoch nicht bis zum völligen Verschwinden.

Der Sporogoniezyklus, den wir bei 20° C beobachtet haben, ist in der beigefügten Abbildung dargestellt.

Mitteilungen aus der Tropen- und schiffsärztlichen Praxis.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Sofia. Direktor: Prof. Dr. W. Mollow.)

Die Duodenalsonde in Verwendung bei Bandwurmabtreibungskuren.

Von

Dr. **B. Klein,** Assistent der Klinik.

Die bekannten Bandwurmmittel geben nicht immer das erwünschte Resultat, trotzdem die Abtreibungskurven vorschriftsmäßig eingeleitet und durchgeführt wurden. Der Hauptgrund des Versagens erhellt aus der Unmöglichkeit, das gewählte Mittel in der erwünschten Konzentration und Kürze der Zeit einwirken zu sehen. Vergessen dürfen wir auch nicht die Nebenerscheinungen, da doch Erbrechen schon von vornherein die Kur erfolglos macht. Wir verwendeten oft Filmaron, Extr. filic. maris, Cort. granat. mit negativen Resultaten.

All dies führte uns dazu, eine Methode zu suchen, welche schneller und in stärkerer Konzentration der gewählten Mittel auf den Parasiten einwirken und womöglich Nebenerscheinungen auf ein Minimum herabsetzen soll.

Erreicht wurde dies durch die Einhornsche Duodenalsonde, welche in jeder Hinsicht die aufgestellten Wünsche einer Abtreibungskur zu erfüllen vermochte. Wir wählten zu diesem Zwecke Cort. granat. in folgender Zusammensetzung:

Cort. radic. granat. pulv. 60,0 g,
Macera cum aqua frigida 400,0 per horas XII,
Coque ad remanentiam 200,0 g.

Dieses Mazerationsdekokt flößten wir nüchtern körperwarm nach Feststellung, daß die Duodenalsonde im Zwölffingerdarm sitzt, ein, und zwar dreimal je 65 Kubikzentimeter in Abständen von $^1/_2$ Stunde, und nach einer halben Stunde führten wir durch dieselbe

Sonde 80 Kubikzentimeter Aqua laxativa Viennensis ein. Laut angegebener Vorschrift wird die Sonde herausgeholt. Als Vorkur verabreichten wir am Vorabend ein Abführmittel. Diese Methode gebrauchten wir seit März 1923, und zwar in 19 Fällen, von welchen nur zwei versagten, da die Sonde unvorsichtigerweise herausgezogen wurde, was zur Folge hatte, daß das Mittel in den Magen eindrang und Erbrechen hervorrief. Von genannten 17 Fällen, welche Erfolg hatten, waren 12 Taenia mediocanellata und 4 Taenia solium und 1 Fall Hymenolepis nana. Von den gewonnenen Tänien waren 12 in vollkommener Kontinuität, 4 mit abgerissenen Köpfchen, welche wir in den Fäzes fanden. Die Hymenolepis nana wurde nicht gefunden, aber sicher abgetrieben, da die Trägerin derselben im Laufe von zwei Jahren keine Eier in den Fäzes absetzte.

In der Literatur fanden wir auch andere Autoren, welche Sonden bei Bandwurmkuren verwendeten. So hat z. B. Bettelheim 1887 die Schlundsonde angewendet, um den Granatwurzeldekokt in den Magen einzuführen. März 1924 beschreibt Dr. Hans Schneider in der Wiener Klinischen Wochenschrift Nr. 14 eine Methode mittels der Duodenalsonde, durch welche er mit Bruchteilen der stomachalen Dosierung von Extractum filicis maris und Extractum cortis granati glänzende Erfolge verzeichnen konnte.

Die Duodenalsonde könnte auch bei anderen, oft hartnäckigen Helminthen herangezogen werden und so als ein wichtiger therapeutischer Behelf dienen.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Basler Missions-Spitals Kayintschu, Kuangtungprovinz Süd-China.)

Malaria und Gravidität.

Von

Dr. **Heinrich E. Inhelder.**

Für den Tropenarzt ist eine mit Malaria komplizierte Gravidität immer eine ernste Sache. Das Chinin ist in der Heimat in der Geburtshilfe wieder zu Ehren gekommen, nachdem es lange in Mißkredit gestanden hatte. Gerade deshalb ist auch die Frage brennender als je: Darf man während der Gravidität Chinin geben, ohne einen Abort oder eine Frühgeburt hervorzurufen? Die mir zur Verfügung stehende Literatur Ruge, Olpp und der Malaria-Band von Ziemann geben keinen genügenden Anhalt. Tatsache bleibt eben doch, daß bei bestimmten Individuen, die man von vornherein nicht verdächtigt, ein Abort eintreten kann, den man nicht der Malaria allein zur Last legen darf.

Ein chinesischer Arzt konsultierte mich auf einer Missionsstation über folgenden kurz referierten Fall:

Eine junge Chinesin (Erstschwangere im 8. Monat) hatte einen typischen Malariaanfall (sehr wahrscheinlich Tropika). Chinin. hydrochlor. 1,0 in 5 Dosen verteilt im Anfallstag. Am anderen Morgen Abort und Verblutungstod. Die Sache wurde vor Gericht gebracht. Der Ausgang konnte nach chinesischer Rechtsauffassung für den Arzt sehr unangenehm werden, auch wenn sich die Lösung auf finanzieller Basis finden würde. Ich riet ihm übrigens, sich darauf zu berufen, daß die Malaria allein imstande sei, eine Unterbrechung der Gravidität herbeizuführen, und andererseits darauf aufmerksam zu machen, daß er nicht gerufen worden sei, als die Blutung auftrat, die Kranke also unter Umständen hätte gerettet werden können, wenn ärztliche Hilfe zur Stelle gewesen wäre. Er kam nachher vor Gericht frei.

Die Frage beschäftigte mich aber weiter, da in meiner Praxis mehrere sehr malariagefährdete Schwangere sich befanden. Meistens liegt die Sache ja so: die Malaria führt zur Unterbrechung der Schwangerschaft und das Chinin setzt in der Austreibungsperiode ein und beendet sie.

Darauf riet ich den Gefährdeten folgendes Verfahren an: Im akuten Anfall, Schüttelfrost, sofort 20 Tropfen der offizinellen Opiumtinktur zu nehmen, nach einer halben Stunde dann Chinin. hydrochlor. Sollte die Opiumdosis nicht genügen, so sollte sie auf 30 Tropfen gesteigert werden, und zwar einige Stunden später schon. Das Chinin sollte dabei weiter genommen werden bis zur Dosis 1,0 pro die, also wie gewöhnlich. Die Opiumdosis ist dreimal täglich zu verabreichen. Es kommt also mein Vorgehen darauf hinaus, die Behandlung des drohenden Abortes mit der Malariabehandlung zu kombinieren. Über den Erfolg dieses Vorgehens, das ich Gelegenheit hatte, mehrere Male ohne Versager anzuwenden, mögen folgende beiden Fälle zeigen:

1. Missionarsfrau W., 32 Jahre. Vpara. Tropikaanfall im 7. Graviditätsmonat, kompliziert durch Nieren- und Gallensteinkoliken.

Sie erhielt zuerst 30 Tropfen Opiumtinktur, dann 0,2 Chinin. hydrochlor. Fortsetzung der Behandlung wie oben. Die Wehen hörten auf, traten auch nicht wieder auf. Die Malaria verschwand, und die Gravidität fand ihren normalen Abschluß. Kurdauer 3 Tage.

2. Hakkafrau, 25 Jahre. Erstschwangere. Tropikaanfall im 8. Graviditätsmonat. 20 Tropfen Tinct. Opii, nach einer halben Stunde 0,2 Chinin. hydrochlor. Uteruskontraktionen, nach 2 Stunden Wiederholung der Chinindosis. Wehen. 30 Tropfen Opiumtinktur. Die Wehen hören auf, kamen auch nicht mehr, als mit den Chinininjektionen fortgefahren wurde. Trotzdem nochmals Opium am Abend nach der letzten Injektion. Am folgenden Morgen fieberfrei. Fortsetzung der Kur drei Tage lang wie üblich, unter Reduktion der Opiumdosis. Am dritten Tage Klysma. Die Schwangerschaft kam zum normalen Ende. Gesunde Zwillinge.

Selbstverständlich wurden die Patientinnen ins Bett geschickt. Zweifellos hätte in beiden Fällen das Chinin zum Abort geführt, bei geringerer Dosis wäre wohl die Malaria die Hauptschuldige gewesen. Aus dieser Überlegung heraus wurde auch die höhere Dosis gewählt.

Noch mehrere andere Fälle haben mir die Tauglichkeit dieses Vorgehens bewiesen, so daß ich es mit bestem Gewissen empfehlen kann. Es wird auch dem Praktiker manche schlaflose Nacht ersparen.

Beobachtungen über die hygienischen Verhältnisse in den Häfen Südbrasiliens.

Von

Dr. **Ludolph Fischer,** Hamburg (früher Tropeninstitut).

Im folgenden sind einige Beobachtungen niedergelegt, die ich als Schiffsarzt auf der Südbrasilienfahrt gemacht habe, und die in erster Linie auch für Schiffsärzte Bedeutung haben, andererseits aber auch vielleicht den Epidemiologen interessieren dürften. Wo es möglich war, sind auch Angaben über Klima und Bodenbeschaffenheit gegeben, um deren Zusammenhang mit den Erkrankungen zu zeigen. Bei der Südbrasilienfahrt werden die Häfen Rio Grande, Florianopolis, São Francisco do Sul und Paranaguá angelaufen. Rio de Janeiro liegt bereits in Mittelbrasilien, wird aber heimkehrend auch von den meisten Schiffen der Südfahrt angelaufen.

Rio Grande, die Hafenstadt des Staates Rio Grande do Sul, liegt in einer trockenen Sandebene am Ausgange einer großen Lagune. Auf dem 32. Grad südlicher Breite gelegen, hat die Stadt ein subtropisches, fast gemäßigtes Klima. Die Sommertemperaturen gehen meist nicht über 35° C (selten 40°), während im Winter leichtes Frostwetter des öfteren vorkommt. Unliebsam macht sich nur die große relative Feuchtigkeit der Luft geltend, die besonders bei der Kälte der Nächte zu starkem Taufall führt. Die große Differenz zwischen Tag- und Nachttemperaturen dürfte als ungünstig bezeichnet werden. Die vorherrschenden Winde sind die östlichen, die, von See kommend, kühl und frisch sind, indes die kalten Südwinde sowie die heißen, vom Norden kommenden Pampeiros sehr gefürchtet sind; besonders die letzteren entwickeln sich oft sehr plötzlich und heftig und verursachen in dem Flugsand, der rings um die Stadt liegt, geradezu unerträgliche Sandstürme. — Die Wasserversorgung der Stadt ist gut. Man hat reines, aus natürlichen Quellen des Hinterlandes stammendes Wasser. In Zeiten großer Dürre jedoch ist das Wasser knapp, und es kam in diesem Jahre sogar vor, daß mehrere Wochen hindurch die Versorgung sowohl der Häuser als auch des Krankenhauses und der Schiffe schwierig und mehrfach unterbrochen war.

Aus Bodenbeschaffenheit und Klima ergeben sich mancherlei Folgerungen für die hygienischen Verhältnisse der Stadt. Besonders scheint der durchlässige Sand dem Ausbreiten von Wasserinfektionen hinderlich zu sein. Typhus gibt es fast gar nicht, Malaria ist eine beinahe unbekannte Krank-

heit, da es in dem trockenen Sand fast nirgends stehende Tümpel gibt, die als Brutplätze für die Mücken dienen könnten. Häufiger sind Amöbenruhr und Wurmerkrankungen. Für beide Krankheiten scheint der Frucht- und Gemüsemarkt eine wesentliche Verbreitungsquelle zu sein. Im Vordergrunde der Erkrankungen aber stehen bei weitem die Grippe, Tuberkulose und Pest.

Die Grippe herrscht seit mehreren Jahren in zunehmender Stärke. Augenblicklich ist die Krankheit sehr verbreitet und immerhin von einiger Bedeutung, wenn auch die Form der Erkrankung verhältnismäßig gutartig ist. Über die zahlenmäßige Verbreitung ein Bild zu gewinnen, ist schwer, vor allem, da nur ein Teil der Kranken die Klinik aufsucht. In Porto Alegre, der Hauptstadt des Staates, die unter gleichen Bedingungen liegt wie Rio Grande, wurden in den letzten Jahren an Grippe behandelt:

1921	277	Fälle	= 4,9%	aller Kranken
1922	176	„	= 3,0%	„ „
1923	345	„	= 5,8%	„ „
1924	300	„	= 5,0%	„ „

1925 soll die Zahl noch höher sein. Leider war die Statistik noch nicht zugänglich.

Die Tuberkulose ist außerordentlich verbreitet. Die Statistiken von Porto Alegre weisen alljährlich etwa 450—500 Fälle auf, d. h. etwa 7—8% aller in der Santa Casa behandelten Fälle. In Rio Grande scheint das Verhältnis ähnlich zu sein. Anscheinend ergreift die Tuberkulose alle Alter und Rassen, jedoch stellen den weitaus größeren Teil der Kranken die Neger und Mischlinge, diese wiederum im Alter von 20—40 Jahren. Einmal hat wohl der Neger überhaupt eine größere Anfälligkeit für Tuberkulose, zum anderen aber stellt er die untere Volksschicht dar, die in besonders schlechten Wohnungsverhältnissen lebt, hart arbeitet und sich schlecht ernährt und dadurch für die Krankheit empfänglicher wird. Vielleicht hat auch das feuchte Klima mit den relativ kalten Nächten einen Einfluß auf die Entwicklung der Tuberkulose.

Eine wesentlich größere Bedeutung aber als den beiden genannten Krankheiten kommt dem Ausbruch der Pest in Rio Grande zu. Es hatte zwar immer einige Fälle gegeben (1925: 7 Fälle, davon 4 geheilt). Aber seit Mitte Januar zeigt sich eine so plötzliche Zunahme der Erkrankungen, daß man nicht achtlos daran vorübergehen kann. Bis zu meiner Abreise von Rio Grande (20. III. 1926) waren bereits 16 Fälle in die Santa Casa eingeliefert worden. Davon dürfen 7 reine Bubonenfälle als geheilt bzw. auf dem Wege der Besserung angesehen werden. Von den 9 Gestorbenen gingen 5 unter den Zeichen einer primären oder sekundären Pestpneumonie zugrunde; die anderen 4 zeigten schwere septi-

kämische Symptome und starben an allgemeiner Pestsepsis. Bei mehreren traten auch Hauterscheinungen auf. Es sind somit alle Formen der Pest vertreten, und die Vielgestaltigkeit der Bilder scheint diese Endemie besonders zu kennzeichnen. Über die klinischen Ergebnisse wird voraussichtlich Herr Dr. Rohardt demnächst berichten, und über die epidemiologischen Fragen hoffen wir von Herrn Dr. Duprat Genaueres zu hören. Hier sei nur kurz das für den Schiffsarzt Wichtige zusammengefaßt über die Entstehung der hiesigen Pestfälle.

Brasilien ist im allgemeinen als von Pest frei anzusehen. Nur an der argentinischen und uruguayischen Grenze waren stets vereinzelte Fälle aufgetreten, die Duprat als „Grenzpest" bezeichnet. Die plötzliche Verbreitung der Pest suchte man mit dem Handel in Verbindung zu bringen; und zwar mußten an der Übertragung der Güterverkehr bzw. Ratten schuldig sein. Der Verdacht fiel auf Getreide, das vom oberen La Plata aus dem Norden Argentiniens nach Rio Grande geschickt worden war, ein Verdacht, der hauptsächlich darin begründet war, daß alle Pestkranken aus Häusern kamen, die in der Nähe dieser Getreideschuppen liegen, sowie dadurch, daß auch an anderen Orten, nach denen dieses Getreide weiter geschickt worden war, vereinzelte Erkrankungen an Pest vorkamen; und schließlich fand man auch zwischen den Getreidesäcken tote Ratten. Alle Kranken gaben an, daß sie in ihren Wohnungen Ratten hätten; einige wollen auch tote Ratten gefunden haben.

Man behandelt hier die Kranken mit einem in Pelotas hergestellten Serum. Duprat und Rohardt bemühen sich, allgemeingültige Regeln für die Verwendung dieses Serums aufzustellen; jedoch sind die Arbeiten noch nicht abgeschlossen. Während ich an der Santa Casa arbeitete, haben wir des öfteren Dosen von 300—500 ccm gegeben, und auch dabei konnte ich einen einwandfreien Erfolg nicht beobachten. Vor allem in den Fällen mit Hautflecken, toxischen Symptomen und Pneumonie schien mir das Serum wirkungslos. Der Tod trat meist unter den Zeichen plötzlicher Herzschwäche ein.

Die Hauptbedeutung dieser Pestfälle liegt nun darin, daß keineswegs alle Fälle erfaßt werden. Duprat hält zwar die bisher aufgetretenen Erkrankungen für eine vorübergehende Steigerung der sogenannten „Grenzpest" und schreibt ihnen keine größere Bedeutung zu, während Rohardt auf Grund des Vor-

kommens von Lungenpest geneigt ist, die Fälle als Beginn einer Epidemie anzusehen. Sicher liegt in der Stadt noch eine Reihe von Kranken, und diese bilden naturgemäß eine erhebliche Gefahr für die Umgebung. In der Klinik selbst war kein Fall von Übertragung vorgekommen, trotzdem dort mehrere Lungenpestfälle behandelt wurden. In der Stadt aber kann durch Ratten und Ungeziefer der Umgang mit der Bevölkerung sehr wohl zu einer Gefahr auch für die Seeleute werden.

Wie weit die Bekämpfung der Pest von der Directoria de Hygiene betrieben wird, entzieht sich meiner Beurteilung. Der Weg ist ja durch das Beispiel von Rio de Janeiro gegeben, wo nach Einsetzen der Bekämpfung die Zahl der Pestkranken rasch sank. 1904 begann man mit der Bekämpfung, 1912 ist Rio als pestfrei anzusehen.

Das städtische Krankenhaus ist die Santa Casa, eine alte Stiftung. Das Haus hat etwa 200 Betten und genügt mit seinen Einrichtungen (Operationsräumen, Röntgenraum, Bibliothek) allen neuen Anforderungen. Für Infektionskrankheiten ist vor zwei Jahren ein neues, sehr gutes Isolierhaus gebaut, dem Dr. Rohardt vorsteht. Der Leiter der Santa Casa ist Dr. Duprat.

Paranaguá und Curityba.

Hier im Bereich des Staates Paraná treten die Gebirge bis dicht an die Küste heran. Die Stadt Paranaguá liegt auf sandigem Grund am Ufer des von Gebirgen eingefaßten natürlichen Hafenbeckens; rings herum breitet sich in einer Ausdehnung von mehreren Kilometern ein teilweise sumpfiges, teilweise sehr fruchtbares Tiefland aus, Schwemmland eines kleinen, in die Bucht mündenden Flusses, das dicht mit tropischer Vegetation bestanden ist und nur zum geringeren Teil in Kulturland umgewandelt ist. Dieses geht dann sehr bald in die steilen Hänge der Serra do Mar über. Das Klima der Stadt ($25\frac{1}{2}^\circ$ südlich gelegen) ist noch subtropisch. Die Nähe der See bedingt frischen Wind, indes die stark bewaldete Serra Niederschläge und Wasserversorgung reguliert. Die Feuchtigkeit der Luft ist oft stark. — Jenseits des Gebirgszuges liegt Curityba, die Hauptstadt des Staates, die dank ihrer Lage (900 m ü. M.) die Vorteile des subtropischen mit denen des Mittelgebirgsklimas vereinigt und daher gerne von Europäern aufgesucht wird.

Auch hier ist der Zusammenhang der Krankheiten mit Boden und Klima deutlich. Typhus wird fast gar nicht erwähnt. Auch die Tuberkulose tritt hier sehr zurück. Die Städte der Santa Catharina-Küste sollen fast frei sein davon, und Paranaguá und Curityba weisen immer nur wenige Fälle auf. Man scheint hier die Kranken so rasch wie möglich im

Frühstadium in das nahe gelegene Gebirge zu schicken, soweit dieses möglich ist, und besonders das 800 m hoch gelegene São Bento erfreut sich eines guten Rufes als Heilstätte. Das Krankenhaus in Paranaguá hat in den Jahren 1920/24 durchschnittlich 20—25 Tuberkulosekranke jährlich behandelt (etwa 3,5% aller Kranken). — Pest und Gelbfieber gibt es seit Jahren nicht mehr. Die Grippe trat wohl gelegentlich in kleineren Schüben auf, aber niemals in der Stärke wie in Rio Grande. Amöbenruhr ist mäßig verbreitet.

Die Haupterkrankungen sind hier Malaria und Verminosen. Bei den Wurmerkrankungen handelt es sich wohl meist um Ankylostomen, die sich hier einer großen Verbreitung erfreuen. Die Landwirtschaft in den feucht-sumpfigen, halb kultivierten Gebieten, die enge Fühlung von Stadt und Land, dazu die hier weit verbreitete Sitte des Barfußgehens scheinen die Krankheit in ihrer Verbreitung zu begünstigen, da sie die Gelegenheit zur Infektion steigern. Curityba und Paranaguá scheinen gleich stark befallen zu sein. In der Santa Casa in Paranaguá wurden im Jahre 1924 (die neueste erreichbare Statistik) 104 Kranke an Würmern behandelt, d. h. 20% aller Kranken. Die wirkliche Verbreitung der Würmer ist viel größer; denn nur Wurmträger mit schweren Symptomen kommen in Behandlung. Die systematischen Untersuchungen des Rockefeller-Komitees haben eine weit größere Prozentzahl der Einwohner als infiziert ergeben, und nach Angabe von Prof. Miroslauw in Curityba sollen bis zu 80 und 90% aller Einwohner Wurmträger sein. Im Straßenbild fiel die außerordentlich große Zahl von elend aussehenden, blassen und anämischen Menschen auf, denen man gleichsam ihre Wurmerkrankung vom Gesicht ablesen konnte.

Eine nahezu ebenso große Verbreitung hat in Paranaguá die Malaria. Dies ist durchaus verständlich; denn einerseits das feuchtwarme Klima, andererseits die vielen Tümpel und stehenden Gewässer in dem sumpfigen Vorland geben den Mücken glänzende Entwicklungsmöglichkeiten. Die Zahl der Malariakranken der dortigen Krankenhäuser beträgt ungefähr 19% aller Patienten. Dementsprechend ist auch die Zahl der Kranken in der Stadt sehr groß. Moskitos waren zur Zeit meines Aufenthaltes nicht übermäßig reichlich —, es hatte längere Zeit Dürre geherrscht. Immerhin waren an Bord genügend Anophelen nachzuweisen, von denen auch einige Plasmodienzysten enthielten. Jedoch war die Zahl der untersuchten Tiere nicht groß genug, um ein Urteil über den Malariaindex der Anophelen zu bilden.

In Paranaguá ist ein gutes Krankenhaus, das, wenn auch alt, so doch mit allem Notwendigen eingerichtet ist. Die Räume sind hoch und gut ventiliert, mit großen doppelseitigen Fenstern und machten einen sauberen Eindruck. Die Ärzte sind Brasilianer, die Schwestern stellt ein französischer Orden. Curityba hat gute Universitätskliniken, dazu mehrere Privatkliniken, von denen besonders die des Herrn Prof. Miroslauw zu erwähnen ist, mit guten und modernen Einrichtungen.

Rio de Janeiro.

Rio liegt auf dem 23. Grad hart in der Grenze der eigentlich tropischen Breiten. Das Klima ist als tropisch anzusehen, warm und relativ feucht.

Malaria gibt es nur vereinzelt, und bei den wenigen in die Krankenhäuser aufgenommenen Fälle ist nicht verzeichnet, ob sie aus der Stadt oder der Umgegend kommen. Jedenfalls bietet das umliegende Gebirge mit seinen Steilhängen und guten Wasserabflußverhältnissen wenig Gelegenheit für die Ausbreitung der Malaria. Auch die Amöbenruhr ist selten. Im Hospital São Sebastião wurden in den letzten zwei Jahren etwa je zehn Fälle behandelt. — Typhus scheint gelegentlich etwas gehäuft aufzutreten. — Gelbfieber gibt es gar nicht mehr. Schon seit Jahren gilt die Stadt als fieberfrei, und die Statistiken der letzten beiden Jahre nennen im ganzen Staate Rio de Janeiro nicht einen Fall. Über Wurmerkrankungen waren Angaben nicht zu erreichen.

Sehr verbreitet dagegen ist die Tuberkulose, die meist als Lungenerkrankung auftritt. Im oben erwähnten Hospital São Sebastião wurden 1924 im ganzen 1295 Tuberkulosekranke behandelt (das ist 45% aller Kranken). 1925 etwa 1600 Tuberkulöse, d. h. 43% aller Aufnahmen. Ob die Großstadt selbst mit ihren schädigenden Einflüssen oder ob das Klima einen besonderen Einfluß auf die Entwicklung der Tuberkulose hat, ist wohl schwer zu entscheiden.

Augenblicklich herrscht in Rio noch eine mäßige Variolaepidemie. Während im ganzen Jahre 1924 nur 15 Fälle erwähnt wurden, begann im Juni 1925 plötzlich ein Ansteigen der Erkrankungen, bis in den Monaten Oktober und November der Höhepunkt erreicht wurde. Die Gesamtzahl der im Jahre 1925 an Variola Gestorbenen beträgt etwa 700. Die Zahl der Erkrankungen ist nicht angegeben, wird aber bei der hohen Mortalität der Variola nicht sehr viel größer sein. Seit Dezember 1925 ist die Krankheit in gleichmäßigem, langsamem Abflauen begriffen. Die Möglichkeit für ein so plötzliches Auftreten der Variola ist dadurch gegeben, daß in Brasilien noch immer kein einheitlicher Impfzwang durchgeführt ist. Gesetze bestehen nicht; nur die Schiffahrt hat sich einen gewissen Selbstschutz geschaffen, indem Reeder und Hafenbehörden das Impfen der Passagiere verlangen.

Auch Lepra scheint es in Rio ziemlich reichlich zu geben. 1924 hat das Hospital São Sebastião 78 Neuaufnahmen an Lepra; für 1925 gibt die Gesundheitsstatistik der Stadt 61 Todesfälle an Aussatz an. In den Südstaaten ist die Krankheit ganz verschwunden, während sie hier in Mittel- und Nordbrasilien noch häufig ist. So sollen im Staate São Paulo im Jahre 1922 im ganzen 150 Todesfälle an Lepra vorgekommen sein, und Souza Aroujo berichtet, daß er vom Sommer 1921 bis Dezember 1923 im Staate Pará nicht weniger als 3000 Lepröse festgestellt hat (3,2 pro Mille aller Einwohner), von denen weitaus der größte Teil Weiße oder Mischlinge waren, indes die Neger nur eine verschwindend kleine Zahl davon stellten. Die meisten Kranken stammten bereits aus leprösen Familien. Lepra anaesthetica ist die bei weitem überwiegende Form. In der Behandlung nimmt das Chaulmoograöl mit seinen Derivaten die erste Stelle ein.

Ziemlich stark scheint auch die Lyssa unter den Hunden zu grassieren. Da Bißverletzungen sehr häufig sind und früher auch Lyssafälle des öfteren vorkamen, hat das Instituto Pasteur sich mit gutem Erfolg der Bekämpfung der Tollwut angenommen. Es wird dort jeder, der von einem als tollwütig erwiesenen Hund gebissen worden ist — evtl. auch schon bei verdächtigen Hunden, falls diese nicht zur Untersuchung gelangen — unentgeltlich gegen Lyssa prophylaktisch behandelt. Die Behandlung besteht in der Regel aus 15—20 Injektionen eines im Institut hergestellten Impfstoffes. Die Zahl der im Jahre 1925 Behandelten beträgt 1400, von denen nur 2 unter den Zeichen einer Lyssa zugrunde gingen. Alle anderen konnten als geheilt aus der Behandlung entlassen werden. Die Berichte der anderen Krankenhäuser weisen keine Lyssafälle auf.

Zum Schluß seien noch einige Bemerkungen angeführt über die Möglichkeiten für deutsche Ärzte in Südbrasilien. Im allgemeinen ist auch in Brasilien schwer für den ausländischen Arzt, sich durchzusetzen; denn die einheimischen Universitäten bilden viele und sehr tüchtige Ärzte aus, so daß von einem Ärztemangel keine Rede sein kann. Die medizinischen Fakultäten der Universitäten haben ausgezeichnete Wissenschaftler, und dementsprechend ist die Ausbildung der Mediziner sehr gut. Sämtliche Staaten verlangen jetzt das brasilianische Examen, das nach den neuen Vorschriften sehr schwer und umfangreich ist, da auch in allen nicht medizinischen naturwissenschaftlichen Fächern hohe Anforderungen gestellt werden. Es ist wohl stets mit einem Studiengang von einigen Jahren zu rechnen, ehe man alle Fächer absolviert hat, da zur Zulassung zu den Einzelprüfungen der Nachweis gehörter Vorlesungen und Kurse zu erbringen ist. Der einzige Staat, in dem noch heute jeder ausländische Arzt und Heilkundige freie Lizenz zur Ausübung seines Berufes hat, ist Rio Grande do Sul, weswegen dies auch das Eldorado der Kurpfuscher ist. Aber auch diese Ausnahme ist lediglich eine Frage der Zeit. In den Südstaaten ist der französische Einfluß sehr groß, so daß hier zu dem an sich schon schwierigen Existenzkampf

noch die nationalen Gegensätze hinzukommen. Jedenfalls können nur außergewöhnlich tüchtige Ärzte sich durchsetzen; andere schädigen nicht nur sich selbst, sondern auch das deutsche Ansehen im Lande. Unter den brasilianischen Ärzten habe ich prächtige Männer getroffen, die mir mit sehr viel Wohlwollen entgegengekommen sind und denen ich hier meinen besten Dank ausspreche für die mancherlei Anregungen und Literaturnachweise, die sie mir gegeben haben. — Auch bin ich Herrn Sanitätsrat Dr. Rohardt zu besonderem Dank verpflichtet.

Literatur.

1. Boletim Mensal de sanitaria de Rio de Janeiro. 1924—25.
2. Brandt, Kulturgeographie von Brasilien. Stuttgart 1922.
3. Estatistica Demographo-sanitaria de Rio Grande do Sul. 1925.
4. Poula Souza, Serviço de Estatistica. Sciencia medica de Brazil 1924.
5. Relatorio da Santa Casa de Paranaguá. 1924—25.
6. Relatorio da Santa Casa de Porto Alegre. 1921—25.
7. Souza Aroujo, A lepra no Estado de Pará. Sciencia medical do Brazil 1924.
8. Torres, La Campagne sanitaire au Brésil. Paris 1913.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria.

Rudolf, M. The incubation period of benign Tertian Malaria. Ann. of Trop. Med. a. Paras.. 1925, Vol. XIX, Nr. 2, S. 219.

Bei 34 künstlich durch Anophelesstiche mit Tertiana infizierten Paralytikern schwankte die Inkubationszeit bis zum ersten Parasitenauftreten zwischen 7 und 30 Tagen und bis zum ersten Auftreten von klinischen Erscheinungen zwischen 7 und 25 Tagen. Die weiteren Angaben über die Inkubationszeiten bei subkutaner und intravenöser Infektion bringen für den Kenner der deutschen Literatur — die der Verfasser, so z. B. die ausführlichen diesbezüglichen Arbeiten von Mühlens und Kirschbaum, nicht zu kennen scheint — nichts Neues.

Mühlens (Hamburg).

Antić, D. (Belgrad). **Experimentelle Arbeiten über die Immunität der Malaria.** Centralbl. f. Bakt., Orig., 1925, Bd. 94, S. 130.

Weder Plasm. vivax noch falciparum ließ sich auf Kaninchen übertragen. — Kaninchenblut, in Mengen von 2—3½ ccm bei Malariakranken injiziert, zeigte keinerlei Heilwirkung; auch die Parasiten entwickelten sich ungehindert weiter. — Das Kaninchenblut scheint keine parasitiziden Substanzen zu enthalten. Verf. ist vielmehr der Ansicht, daß die natürliche Immunität des Kaninchens gegenüber den Mp. ohne Zweifel auf einer Struktur der Erythrozyten beruht, die nicht erlaubt, daß die Parasiten in sie eindringen, nicht aber in einer Fähigkeit des Blutes oder seines Plasma, die Parasiten zu vernichten. „Definitive Schlüsse“

glaubt Verfasser aus seinen Experimenten allerdings noch nicht ziehen zu können. Mühlens (Hamburg).

Blacklock, D. B. & Gordon, R. M. Malaria parasites in placental blood. Am. Journ. Trop. Med. a. Paras., 1925, Vol. XIX, Nr. 1, S. 37.

12 (= 46%) von 26 in Sierra Leone bei Eingeborenenfrauen untersuchten Plazenten enthielten Pl. falciparum, zum Teil in „massiver" Form. Im peripheren Blut hatten nur 4 (= 17%) von 23 dieser Frauen Parasiten. Teilungsformen sowie junge und halberwachsene Formen waren häufig im Plazentablut. Es konnte kein Fall von kongenitaler Malaria nachgewiesen werden. Malariainfektion der Mutter prädisponiert zu Anfällen während der Schwangerschaft oder während der Geburt. Mühlens (Hamburg).

Blacklock, D. B. & Gordon, R. M. (Freetown). **Malaria infection as it occurs in late pregnancy; its relationship to labour and early infancy.** Ann. of Trop. Med. a. Paras., 1925, Vol. XIX, Nr. 3, S. 327.

Unter den Eingeborenenfrauen in Sierra Leone trifft man die Plazenten bis zu 36% mit Malariaparasiten infiziert. Im Verhältnis hierzu sind noch nachweisbare Malariablutinfektionen von Frauen (graviden und nicht graviden), männlichen Erwachsenen und selbst Kindern daselbst selten. Die Verfasser glauben diese Differenz durch „periphere Blutimmunität" erklären zu können. Während manche Kinder von Frauen mit infizierter Plazenta ohne Krankheits- und Infektionssymptome zur Welt kommen, sterben andere in utero oder innerhalb von sieben Tagen nach der Geburt. Die schädlichen Wirkungen auf den Fötus werden zum Teil als Wirkung von toxischen Substanzen angesehen.

Mühlens (Hamburg).

Göbl, A. Ein Fall von mit Stibenyl behandelter chininresistenter Malaria tropica. Gyogyaszat, 1926, Nr. 1.

Ein 37jähriger Mann, der vorher nie Chinin genommen hatte, infizierte sich in Griechenland mit Malaria tropica und bekam in Budapest den ersten Schüttelfrost. Seine Malaria trotzte nahezu 4 Monate hindurch jeder Chinin-Salvarsan-Kur. Erst als er im 4. Monat 1,4 g Stibenyl-Heyden in Dosen von 0,1—0,3 g intramuskulär und intravenös erhalten hatte, wurde sein Blut am 13. Tage nach der letzten Stibenyl-Injektion gametenfrei, nachdem der Kranke auch schon 78 g Chinin verbraucht hatte. Mühlens (Hamburg).

Mayr, J. K. (München). **Die Malariabehandlung bei der Frühlues.** Ärztl. Rundschau, 1926, Nr. 4.

Zusammenfassender, in München gehaltener Vortrag über die von Kyrle im Anschluß an die Paralyseimpfungen mit Malaria nach Wagner-Jauregg auch bei der Syphilis eingeführte Methode. Die Forderung des Referenten, daß man vor der Malariaimpfung die Patienten auf Chininüberempfindlichkeit prüfen solle, wird „als zu weitgehend" bezeichnet. Sobald Verfasser einmal Verblutungen infolge von Chininidiosynkrasie (wie wir in Hamburg) bei Malariageimpften gesehen haben wird, dürfte er wohl gezwungen sein, diese Ansicht zu ändern. M. hält die Malariabehandlung der Frühlues auch „für eine wesentliche Bereicherung unserer antisyphilitischen Behandlungsmethoden", ist aber im übrigen der Ansicht, daß „das letzte Wort über die Aussichten der Malariatherapie noch nicht gesprochen ist". Mühlens (Hamburg).

de Bellard, P. & Campion, R. J. (Valera, Venezuela). **Malaria. Sobre su tratamiento por el método de Avison y Koo.** Gaceta médica de Caracas. 1925, Nr. 24, S. 371.

Die Verfasser prüften die Angaben von Avison und Koo (China Medical Journal of Shanghai, Mai 1925), die von Mercurochromanwendung bei Malaria (je 3 mg pro Kilo Körpergewicht) schnelle Wirkung bei Malaria berichtet haben, in einem Falle von venezuelanischer Tertiana nach. Resultat: Mercurochrom hatte in subtoxischen Dosen bei der venezuelanischen Tertiana keinerlei Erfolg. Auch Versuche mit Vitex peduncularis (Wall), einer als Antimalaricum gepriesenen Pflanzeninfusion aus dem Bengal (Indien) ergaben völlig negative Resultate.

Mühlens (Hamburg).

Legendre, J. A propos de l'efficacité de la quinine préventive. Bull. de la Soc. d. Path. exot., 1925, T. XVIII, Nr. 3, S. 272.

Der Verfasser spricht sich auf Grund neuerer Literatur und namentlich im Anschluß an die Kriegserfahrungen an der Orientfront entschieden gegen die Chininprophylaxe aus. Mühlens (Hamburg).

Bauvallet, M. A propos de la quinine preventive. Bull. de la Soc. d. Path. exot., 1925, Nr. 8, S. 683.

Im Gegensatz zu Legendre, der die Chininprophylaxe als unwirksam und überflüssig hingestellt hatte, ist Verf. der Ansicht, daß die Chininprophylaxe imstande sei, perniziöse Anfälle zu verhindern; er fügt hinzu: „c'est déjà beaucoup".

Mühlens (Hamburg).

Instruction pratique pour la lutte contre le paludisme. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1925, T. XVIII, Nr. 3, S. 227.

Eine Kommission, bestehend aus Abbatucci, Brumpt, Guérin, M. Leger, Rieux, Roubaud, Vialatte und Marchoux hat diese Anweisung zur Malariabekämpfung ausgearbeitet. Sie enthält für den Malariologen keine neuen Gesichtspunkte. Mühlens (Hamburg).

Roubaud, E. Les principes directeurs de la Prophylaxie pratique du Paludisme. Bull. de la Soc. d. Path. exot., 1925, T. XVIII, Nr. 3, S. 199.

Die vielen in letzter Zeit erschienenen französischen Anweisungen und Arbeiten über Chininprophylaxe und Malariabekämpfung zeigen, daß auch in den französischen Kolonien und Mandatgebieten die Malaria wesentlich zugenommen hat bzw. noch dauernd zunimmt. Mühlens (Hamburg).

Spirochätosen.

Collier, W. A. Über Pathogenität und Virulenzänderungen verschiedener Rekurrensstämme für den Menschen. D. m. W., 1925, Nr. 4, S. 137.

Der von Mühlens, Weygandt u. Kirschbaum sowie Plaut u. Steiner mit Erfolg zu Menscheninfektionen benutzte Stamm von afrikanischer Rekurrens, der 9 Jahre im Hamburger Tropeninstitut und 3 Jahre im Georg-Speyer-Haus in Mäusen fortgezüchtet war, verlor ohne erkennbare Ursache im Speyer-Haus seine starke Menschenpathogenität (im Hamburger Tropeninstitut dagegen nicht! Mühlens). Gleichzeitig steigerte sich die bisher geringe Pathogenität für Mäuse. Die biologische Umwandlung erstreckte sich nur auf die Virulenz, während die vorher vorhandene Arsenfestigkeit erhalten blieb. Der gleiche Stamm, der von Illert in Kulturen gehalten worden war, bewahrte seine Menschenpathogenität. Mühlens.

Gerlach, F. & Michalka, Jos. (Wien). **Geflügelspirochätose in Österreich.** (III. Mitteilung.) Zbl. f. Bakt., Orig., 1925, Bd. 96, H. 3/4, S. 219.

Pathologisch-histologische Studien, die durch 11 bunte Abbildungen auf 5 Tafeln erläutert sind. Mühlens.

Koerner (Burg b. Magdeburg). **Über eine Epidemie von Weilscher Krankheit.** D. m. W., 1925, Nr. 19, S. 773.

Bericht über 76 Fälle von Weilscher Krankheit unter Mitgliedern einer Polizeischule. Die Diagnose wurde in 3 Fällen von Manteufel (Reichsgesundheitsamt) durch den Nachweis der schützenden Eigenschaft des Rekonvaleszentenserums im Tierversuch gesichert. Tierimpfungen und Versuche der Kulturen aus dem Krankenblute konnten nur 2mal mit negativem Resultat gemacht werden. Die Erkrankungen verliefen zum Teil schwer, zum Teil leicht. Von den letzteren wären sicher viele außerhalb der Epidemie nicht als Weilfälle erkannt worden. 26 hatten deutlichen Ikterus, manche petechiale Blutungen; aber nicht alle Fieber. Nur in 10% der Fälle war eine Milzvergrößerung festzustellen. Zu Beginn war meist charakteristisch eine starke Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur, später Oberschenkelschmerzen und Wadenkrämpfe. Im Urin war regelmäßig — auch bei fehlendem Ikterus — Gallenfarbstoff nachweisbar. Die injizierten Konjunktiven zeigten oft einen „eigenartigen rötlich-gelblichen Glanz, so daß man auch in leichteren Fällen schon daran die Diagnose stellen konnte". Intraglutäale Injektionen mit je 5 ccm des vom Reichsgesundheitsamt durch Immunisierung von Kaninchen hergestellten Serums sollen eine unverkennbare günstige Wirkung gezeigt haben. Die Infektionen wurden auf das Baden in einem sumpfigen Nebenflüßchen der Elbe zurückgeführt. Nach Aufhören des Badens kam die Epidemie sofort zum Stillstand. Mühlens.

Gussew, V. (Litauen). **Ein Fall von Rattenbißkrankheit.** D. m. W., 1925, Nr. 34, S. 1403.

8 Wochen nach einem Rattenbiß trat an der Bißstelle eine indurierte, nicht schmerzhafte Schwellung auf. 3 Wochen später Fieberanfall mit Ausbruch von hochrotem, knötchenförmigem Exanthem am Vorderarm, am dichtesten anscheinend längs der Lymphgefäße der gebissenen Extremität. Dabei schwere Störung des Allgemeinbefindens. Derartige Anfälle wiederholten sich noch 2mal. Dann erfolgte ohne Behandlung Genesung. Der Erregernachweis gelang nicht. Mühlens.

Fulghieri, U. Intorno al primo caso die Sodoku descritto nella Svizzera. Schweiz. med. Wochenschr., 1925, Nr. 24, S. 558.

Ein in Lugano beobachteter Fall von Rattenbißkrankheit wird genau beschrieben. Neosalvarsanbehandlung. Mühlens.

Botreau-Roussel. Osteitis planiques „Goundou". Framboetische Osteitis „Gundu". Collect. de la Soc. de path. exot., Paris 1925.

Der Autor berichtet über nicht weniger als 130 an der Elfenbeinküste beobachtete Fälle von „Gundu". In dieser 129 Seiten umfassenden, mit 89 Bildern reich illustrierten Abhandlung wird mit einer die bisherigen Beobachtungen weit übertreffenden Zahl von Fällen versucht, Klarheit in das Problem der Ätiologie dieser Krankheit zu bringen.

Die Krankheit ist aber auch dort verhältnismäßig selten. In den ersten 4 Jahren seines Aufenthaltes in Afrika hatte der Verf. nur einen einzigen Fall

gesehen. Doch im letzten Jahre, nachdem die Kunde seiner chirurgischen Erfolge sich verbreitet hatte, pilgerten aus allen Gegenden des Landes die vielen Gundukranken zu ihm. Aus seinen Beobachtungen ist der Verf. zu der Überzeugung gekommen, daß Gundu keine ausschließliche und selbständige Krankheit des Nasenknochens ist, sondern eine auch bei anderen Knochen oft vorkommende Späterscheinung der Framboesie (framboetische Osteitis).

Der Grund, weshalb der Verf. alle anderen unbewiesenen Theorien über die Pathogenese des Gundu ablehnt und die Krankheit als eine framboetische Ostitis auffaßt, liegt in der Feststellung, daß bei 103 von seinen 130 Fällen ein Zusammenhang mit Framboesie hat nachgewiesen werden können. Bei 25 Fällen war jede Anamnese unmöglich. Die Krankheit hatte sich während (64 Fälle) oder bald nach (34 Fälle bzw. später in 5 Fällen), aber niemals vor der Framboesieerkrankung entwickelt. Die Gundukranken erwiesen sich gegen eine experimentelle Infektion mit Framboesie als immun. Bezüglich der Lokalisation der Krankheit wurden bei 121 Kranken paranasale Tumoren, davon 13 einseitig und 108 doppelseitig, gefunden, bei 23 außerdem andere Ostitisherde am Oberkiefer, bei 16 ebenfalls Erkrankung des Unterkiefers, bei 1 des Jochbeines, bei 2 des Schädels, bei 69 der Tibia, bei 5 des Peroneus, bei 4 des Femurs, bei 5 des Cubitus und Radius, bei 3 des Schlüsselbeins, bei 2 des Humerus und bei 1 der Phalanges. Bei 48 Fällen war ausschließlich die Nase erkrankt, bei 65 dagegen waren auch andere Knochen befallen. Bei 10 Fällen fehlten die Nasentumoren oder stellten sich erst nach anderen Hyperostosen der Gesichtsknochen ein, und bei 7 Fällen fehlten die Gesichtsläsionen bei Erkrankung der Röhrenknochen. Bei einem Kind wurden die im 6. Monat der Framboesieerkrankung erschienene Ostitis durch Novarsenobenzol geheilt wie die Hautefflorescenzen. Die ausgebildeten Hyperostosen und Tumoren bilden sich aber weder von selbst, noch nach spezifischer Behandlung zurück. Man kann aber von einer spontanen Heilung des Prozesses sprechen, wenn die Läsionen nicht mehr fortschreiten, keine Schmerzen mehr verursachen und nur als Überbleibsel der abgelaufenen Krankheit fortbestehen.

Die Hyperostosen sind keine echten Tumoren, sondern nur entzündliche Hyperplasien der Knochensubstanz mit Veränderungen der Trabekeln und des Markes, die mit der syphilitischen Ostitis (Leontiasis ossea) vergleichbar sind, was angesichts der Verwandtschaft von Lues und Framboesia als ein Beweis mehr für die framboetische Natur des Gundu aufzufassen sei. Von einem Nachweis der Spirochaeta partenuis ist nirgends die Rede.

Die einzige erfolgreiche Methode zur Beseitigung der Gundutumoren ist die chirurgische Intervention. Verf. operierte mit Erfolg 113 Fälle. Ein Rezidiv wurde noch niemals beobachtet. Rocha Lima (Hamburg).

Roy, J. N. Gundu. Arch. internat. de Laryngologie, 1925, S. 264.

Eine zusammenfassende Abhandlung über die Krankheit auf Grund von 34 Fällen, die der Verf. an der Elfenbein- und Goldküste, in Togo, Dahomey und im belgischen Kongo zu beobachten Gelegenheit hatte. Über die Ursache dieser merkwürdigen Erkrankung des Nasenbeines hält der Verf. alle bisher aufgestellten Theorien für unhaltbar oder zum mindesten unbewiesen. Gegen die zuletzt von Botreau-Roussel vertretene Ansicht, daß die Gundukrankheit nur eine besondere Form der Framboesie sei, bemerkt der Verf., daß viele Neger an Gundu erkrankten, ohne an Framboesie gelitten zu haben. Dasselbe gilt für

die Europäer von Cantlie, die Chinesin von Maxmall und die beiden Mexikaner von Lopez und Gonzalez. Ferner ist es schwer zu verstehen, warum es in Ländern wie Madagascar, Indochina, China und Ceylon, wo die Framboesie stark verbreitet ist, kein Gundu gibt. Bei zwei von ihm operierten Fällen hat Verf. keine Spirochäten nachweisen können. Über die pathologische Anatomie berichtet Verf. auf Grund der Untersuchungen seines Materials durch Durante, der perivaskuläre Entzündungsherde und in einem Schnitt große runde, an Parasiten erinnernde Gebilde gefunden hat. Beide bezeichnen die Krankheit als eine echte wuchernde, chronische, spongiöse Osteitis. Der Verf. vertritt auch die Ansicht, daß Gundu keine ausschließliche Erkrankung der Nasenknochen ist, sondern daß auch andere kurze und lange Knochen, bald unabhängig vom Gelenk, bald in der Umgebung dieser, befallen wurden. Außer am Nasenbein wird die Krankheit am häufigsten an der Tibia beobachtet. Von den 34 Fällen waren 23 auf die Nasenknochen beschränkt, während bei 8 die Erkrankung auch andere Knochen befallen hatte. Diese waren bei drei Fällen erkrankt, die keine paronasalen Tumoren aufwiesen. Differential-diagnostisch käme fast nur der Pseudogundu von Brumpt in Frage, der als eine ausschließlich bei Framboesie vorkommende Erscheinung aufgefaßt wird und dementsprechend durch die spezifische Behandlung beseitigt werden kann. Von anderen mit Nekrose und Eiterung einhergehenden Knochenerkrankungen unterscheidet sich die echte Gundukrankheit dadurch, daß bei ihr niemals eine Eiterung beobachtet wird. Therapeutisch empfiehlt der Verf. die operative Entfernung der Nasentumoren, die gut vertragen wird und niemals rezidivieren. Rocha Lima (Hamburg).

Mac-Dowell. Espiroquetosis. A Tribuna medica, Rio de Janeiro, 1925, Nr. 21.

Nach Patterson sollen sich viele Fieber mit unbekannter Ursache als Spirochätosen der Harnwege aufklären. Der Verfasser beschreibt auch zwei derartige Fälle, in denen sich bei unklarem Fieber massenhaft Spirochäten im Urinsediment fanden, die zugleich mit den klinischen Erscheinungen nach Neo-Salvarsan-Injektionen verschwanden. Im ersten Falle wurden Meerschweinchen mit dem spirochätenhaltigen Urinsediment injiziert, ohne daß eine pathogene Wirkung auftrat. Der Verfasser ist der Ansicht, daß man vielleicht der Bronchial- und Stuhlspirochätose auch eine Urinspirochätose an die Seite stellen müsse.

Mühlens (Hamburg).

Gerlach, F. Geflügelspirochätose in Österreich. Centralbl. f. Bakt., Orig. 1925, Bd. 94, S. 45.

Seit der ersten Feststellung vor einem Jahr wurde diese Infektion verhältnismäßig häufig gefunden, auch in Wien und Umgebung. Die Krankheit ist entweder in Nachkriegszeiten eingeschleppt oder bisher übersehen worden. Atoxylbehandlung war erfolgreich. Die endoglobulären Gebilde, die Balfour beschrieb, konnten nicht festgestellt werden. Die infizierten Tiere hatten keine Argaszecken, aber Dermanyssus avium. Mühlens (Hamburg).

Yakimoff, W. L., Joukowsky, A. & Schirwind, S. L. Au sujet de l'angine de Vincent. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1925, Bd. 18, Nr. 4, S. 304.

Gemeint ist offenbar die sog. Plaut-Vincentsche Angina. In der Zeit vom Juni 1922 bis Mai 1923 wurden 55 Fälle in einer Ambulanz bei Petersburg festgestellt und behandelt. Die Fälle werden im einzelnen kurz analysiert.

Mühlens (Hamburg).

Ankylostomen und Oxyuren.

Smillie, W. G. & Pessôa, S. B. A Study of the Antihelminthic Properties of the Constituents of the Oil of Chenopodium. Journ. Pharm. & experim. Therap., Dez. 1924, Bd. 24, Nr. 5, S. 359—370. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1925, Bd. 22, Nr. 6, S. 460.

Bestätigung (siehe Ref. Molloy, dieses Arch., 1924, Bd. 28, S. 577), daß das je nach dem Präparat zu 45—70% im Oleum Chenopodii vorhandene Ascaridol gleichzeitig der Träger der antihelminthischen und der toxischen Wirkung des Medikamentes ist. 1 ccm Ascaridol auf leeren Magen mit $^1/_2$ Stunde später verabreichtem salinischem Abführmittel wird für Erwachsene empfohlen; eine ungeteilte Dosierung war wirksamer als eine geteilte. Ankylostomum ist gegen die Medikation widerstandsfähiger als Necator. Fülleborn.

Smillie, W. G. & Pessôa, S. B. Treatment of Hookworm Disease with a Mixture of Carbon Tetrachlorid and Ascaridol. Americ. Journ. Trop. Med., Januar 1925, Bd. 5, Nr. 1, S. 71—80.

Da CCl_4 besonders auf Hakenwurm-♀♀, Ascaridol — der wirksame Bestandteil des Ol. Chenopodii (siehe voriges Referat) — aber mehr auf die ♂♂ wirke, und ersteres vor allem die Leber des Wirts, letzteres nur dessen Zentralnervensystem schädige, empfehle sich für die Hakenwurmbehandlung eine Mischung beider Substanzen, wobei für beide Medikamente unter die Grenze der Intoxikationsgefahr herabgegangen werden könne. Die Autoren raten morgens auf nüchternen Magen 2 ccm einer Mischung von 4 Teilen CCl_4 auf 1 Teil Ascaridol in harten, frisch präparierten Gelatinekapseln zu geben; für Kinder 2 Minims (0,12 ccm) der Mischung pro Lebensjahr. Wenn Ascaridol nicht vorhanden, Ol. Chenopodii 0,8 ccm mit 1,6 ccm CCl_4. Nach 2 Stunden Bittersalz. Es sollen 93—95% Hakenwürmer danach abgehen. [Die Versuche wurden in Südamerika, also im Necator-, nicht im Ankylostomengebiet, ausgeführt! Der Ref.] Fülleborn.

O'Brien, Henry R. Successful Hookworm Control with Chenopodium-Carbon Tetrachloride. Arm. Journ. Public Health, August 1925, Bd. 15, Nr. 8, S. 696—699. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1925, Bd. 22, Nr. 11, S. 895.

Mit einer Mischung von Ol. Chenop. 4 zu CCl_4 6, Maximalprobe 2 ccm (auf nüchternen Magen in 2 halben Dosen mit 1 Stunde Pause und eine Stunde später Magnes. sulph. in warmem Wasser) wurden seit Mai 1923 bis September 1924 in Siam 225000 Personen gegen Hakenwürmer behandelt; nur 3 Todesfälle bei den Kuren, die jedoch ohne Beziehungen zu letzteren waren.

Fülleborn.

Soper, Fred L. a) **Treatment of Hookworm Disease with a Combination of Carbon Tetrachlorid and Oil of Chenopodium. Comparison of Results of Simultaneous and Delayed Administration of Magnesium Sulphate.** Americ. Journ. Hyg., November 1924, Bd. 4, Nr. 6, S. 699—708.

b) **Factors wich should determine the Selection of an Antihelminthic in a Geographical Area.** Ibidem, Juli 1925, Bd. 5, Nr. 4, S. 408—453.

In Paraguay gibt es recht starke Hakenwurminfektion, und zwar sind es zu 93% Necator (Ascaris 11,7%, Trichocephalus 43,4%). Sowohl Ol. Chenop. wie CCl_4 wirken stärker gegen Necator wie gegen Ankylostoma; im übrigen wirkt Ol. Chenop. mehr gegen die ♂♂, CCl_4 dagegen mehr gegen die ♀♀. 1,8 ccm

CCl_4 + 0,6 ccm Ol. Chenop. mit gleichzeitiger Verabreichung von Bittersalz wird gut vertragen und gibt ebenso gute Resultate wie Verabreichung des Bittersalzes 2 Stunden später; bei ersterer Methode werden viele Hakenwürmer aber erst am 2. Tage entleert (nach Ol. Chenop. erfolgt die Entleerung der Würmer langsamer als nach CCl_4).

Während die Willissche Methode sich nicht dazu eignet, ergab die Stollsche Eierauszählung bei Bestimmung der durch Behandlung erreichten Hakenwurmverminderung in 150 Fällen denselben Prozentsatz wie die umständliche Wurmauszählung. Letztere sei jedoch trotzdem für die Bestimmung des Infektionsgrades — und natürlich zur Feststellung der Hakenwurmarten bzw. ihres Geschlechts — unentbehrlich. Unter 36000 Behandlungen mit Kombinationen von CCl_4 + Ol. Chenop. zeigten 5 Vergiftungserscheinungen (4 waren Alkoholiker, ferner ein Kind mit starker Ascarisinfektion) und 2 davon starben. Schwangeren können mäßige Gaben von CCl_4 gefahrlos gegeben werden.

Fülleborn.

Sweet, W. C. The Treatment of Hookworm and Ascaris Infections with Carbon Tetrachloride and Oil of Chenopodium. Ceylon Journ. of Science, Sect. D. Med. Science, 18. November 1925, Bd. 1, Teil 3, S. 121—128.

52 Gefangene aus Kandy (Ceylon) wurden in 4 Gruppen geteilt: 2 Gruppen erhielten CCl_4 2,4 ccm, die eine mit gleichzeitig gegebenem Magnesium sulph., die andere mit 2 Stunden später verabreichtem; bei den beiden anderen Gruppen wurde ebenso verfahren, doch bekamen sie eine Mischung von CCl_4 1,8 ccm + Ol. Chenop. 0,6 ccm. Im Mittel hatten die Leute pro Gramm Kot 2258 Eier nach Stoll und, wie später durch Wurmauszählungen festgestellt wurde, ca. 160 Necator. Das günstigste Abtreibungsergebnis gegen Necator hatte CCl_4 + Ol. Chenop. in Magnesium sulph. verabreicht. Diese Methode war auch gegen Ascariden recht wirksam, wennschon etwas mehr von diesen abgetrieben wurden, wenn das Abführmittel erst nach 2 Stunden gegeben wurde. Durch die gleichzeitige Verabreichung des letzteren wird auch die Entleerung der meisten Hakenwürmer und Ascariden bis auf den 2. Tag nach der Kur verzögert. Der Autor glaubt ferner festgestellt zu haben, daß der Prozentsatz der abgetriebenen Würmer sich am günstigsten gestaltete, wenn zwischen 51—200 Würmer pro Kopf vorhanden waren; waren es mehr oder waren es weniger, so war das Behandlungsergebnis weniger günstig[1]).

Fülleborn.

Maciel, Heraldo. Um anno de empregno do tetrachloreto de carbona no Hospital da Marinha. Sciencia Medica, 30. April 1925, Bd. 3, Nr. 4, S. 282—301. Ref. nach Trop. Dis. Bull., S. 282—301.

Mit „Necatoria" (Merck), einem garantiert reinen CCl_4 in Gelatinekapseln, hatte der Autor keinen Fall von toxischer Nebenwirkung.

Seit 1924 wurden 1508, meist Necatorfälle, mit CCl_4 behandelt; 996 erhielten eine Gabe, 324 hatten zwei Kuren, 112 drei Kuren nötig, die gewöhnlich im Abstand von 8 Tagen verabreicht wurden.

Fülleborn.

---

[1]) Der Autor erwähnt beiläufig die Abtreibung von noch unreifen Ascariden bei diesen Kuren, womit es übereinstimmen würde, daß auch Zschucke (siehe dieses Arch., 1925, Bd. 29, Beih. 2, S. 38) nach CCl_4 + Ol. Chenop. Abgang von noch unreifen Ascariden bemerkte.

Tailor, Harden F. A Case of Hypersensitiveness to Carbon Tetrachlorid. Journ. Americ. Med. Ass., 24. Januar 1925, Bd. 84, Nr. 4, S. 280.

Bei dem auch gegen Jodoform überempfindlichen Autor verursachte CCl_4 oder dessen Dämpfe bei Berührung mit der Haut der Hand Anschwellung, Jucken und Bildung von kleinen Blasen, „die nicht wie bei Verbrennung an der Oberfläche der Haut, sondern tiefer lagen" und fast niemals aufbrachen; gleichzeitig war die Mundschleimheit [obschon sie nicht direkt mit CCl_4 in Berührung gekommen scheint] „wie durch heiße Suppe verbrannt". Fülleborn.

Wells, Herbert S. A quantitative Study of the Absorption and Excretion of the Antihelminthic Dose of Carbon Tetrachloride. Journ. Pharm. & experim. Therap., April 1925, Bd. 25, Nr. 3, S. 235—273. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1925, Bd. 22, Nr. 11, S. 865.

Im abgebundenen Hundedarm verläuft nach Einspritzung von 3 ccm CCl_4 die Resorption zwischen 1—26 Stunden recht gleichmäßig und wird durch Magnesium sulph. und 50%igen Alkohol (im Gegensatz zu in 95%igem Alkohol gelöstem CCl_4) kaum beeinflußt; beim Menschen ist dagegen die Resorption anfänglich stark und nimmt dann deutlich ab. Die Ausscheidung des resorbierten CCl_4 findet schnell durch die Atemluft statt. Schon 3 ccm CCl_4 schädigen die Hundeleber erheblich. Fülleborn.

Straub, M. Tetrachloorkoolstofvergiftiging in twaalf gevallen. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl. Indie, Bd. 65, H. 5.

Beim Durchführen der Wurmkuren bei Kulis von den Unternehmungen auf Sumatra (Ostküste) traten trotz Verminderung der Dosis (und zwar nur 2 ccm CCl_4 in 45 ccm, 50% englischem Salz am Nachmittag gegeben) bei 1400 vorgenommenen Kuren in 8 Fällen Vergiftungserscheinungen mit 2 Todesfällen auf. Vier andere Fälle sind schon früher beschrieben worden.

In leichten Fällen zeigte sich Flüssigkeitsretention mit geringer Nieren- und Leberschädigung, in schwereren Fällen trat Oligurie und Albuminurie und Ikterus auf, in der dritten Gruppe kam es zu Urämie und Icterus gravis mit tödlichem Ausgange.

Diese Vergiftungserscheinungen traten bei allen Rassen: Javanen, Chinesen und Klingalesen, auf, es starben 1 Chinese und 1 Klingalese; letztere sollen wegen Alkoholmißbrauches besonders empfindlich sein.

Der Autor kommt zu folgender Konklusion: Solange nicht alle Umstände, die zu Vergiftungserscheinungen nach Gebrauch von Tetrachlorkohlenstoff führen, aufgeklärt sind, sind Massenkuren mit diesem Mittel nicht erlaubt.

Kirschner (Bandoeng).

Hall, Maurice C. & Shillinger, Jacob E. Tetrachlorethylene, a new Antihelminthic. Americ. Journ. Trop. Med., Mai 1925, Bd. 5, Nr. 3, S. 229—237.

Interessante chemotherapeutische Studie über die Wirkung von Tetrachlorethylen (C_2Cl_4) an 58 Versuchshunden. Das Präparat riecht und schmeckt besser als CCl_4, dem es in Hinsicht auf antihelminthische Wirksamkeit, aber auch auf unerwünschte Nebenwirkungen ziemlich ähnlich sein dürfte. Fülleborn.

Henderson, W. F. Antiperistalsis in duodenum: A presumptive sign of intestinal parasitosis. Journ. Americ. Med. Ass., 14. Februar 1925, Bd. 84, Nr. 7, S. 493—494.

94% der Fälle von „Antiperistaltik" des Duodenums (Magenbeschwerden, Erbrechen usw.) hatten in Jackson (Miss.) Hakenwurmeier im Kot; nach gelungenen Abtreibungskuren verschwand das Symptom. Fülleborn.

Wilhelmi, J. & Quast, Marg. Über die Verbreitung und den Nachweis der Oxyuriasis. Klin. Wochenschr., 4. Jahrg., 14. Mai 1925, Nr. 20, S. 964—967.

Durch Aufschwemmen des zu untersuchenden Materials in konzentrierter NaCl-Lösung und nachfolgendes Zentrifugieren wurden Abwässer, Badewasser, Trinkwasser, Schulstaub, Brotmehl und Fliegen auf das Vorkommen von Oxyureneiern untersucht; praktisch scheinen diese Substanzen danach keine Oxyureneier zu übermitteln. An über 1000 aus der Umgebung Berlins stammenden Schulkindern ausgeführte Untersuchungen ergaben, daß bei etwa 60% an den Fingernägeln Oxyureneier nachweisbar waren; nachdem zur Erweichung des Schmutzes der ganze Nagelrand mit 0,5—1,0% Natron oder Kalilauge betupft ist, wird Nagelwurzel und Nagelrand mit Pinzette und Wattekügelchen gereinigt und letztere mit dem gewonnenen Nagelschmutz nach Aufschwemmen in 1%iger Natronlauge zentrifigiert, um den Bodensatz auf Eier zu prüfen; es genügt die 3 Mittelfinger beider Hände zu untersuchen. Schwierigkeiten bereitete der Eiernachweis bei Kindern mit abgekauten Nägeln. Auch im Nasenschleim von 4 von 25 darauf untersuchten jungen Schulkindern waren Oxyureneier nachweisbar; unter diesen 4 waren 3 mit abgekauten Nägeln und daher negativer Nagelprobe.

Von den interessanten biologischen Untersuchungen der Autoren sei nur erwähnt, daß Oxyureneier nach 5—6 Tage langem Eintrocknen noch zur Entwicklung gebracht werden konnten. Fülleborn.

v. Drigalski, W. & Koch, E. W. Über die Bedeutung des Wurmfortsatzes für die Entwicklung der Oxyuren (Untersuchung an 200 Schulkindern). Deutsche med. Wochenschr., 51. Jahrg., 20. Februar 1925, Nr. 8, S. 309—311.

Bei 100 Schulkindern mit Appendix fanden sich ebensoviel Oxyurenträger (57%) als bei 100 anderen, denen der Wurmfortsatz früher operativ entfernt war. Fülleborn.

Harris, William H. & Browne, Donovan C. Oxyuris vermicularis as a causative factor in appendicitis. Journ. Americ. Med. Ass., 28. Februar 1925, Bd. 84, Nr. 9, S. 650—654.

Auf Grund histologischer Untersuchung von 22 mit Oxyuris infizierten Appendizes kommen die Autoren zu dem Ergebnis, daß man in allen Fällen von chronischer rezidivierender Appendizitis Oxyuren in Betracht ziehen müsse, da sie ausgesprochen pathologische Veränderungen machen könnten.

Fülleborn.

Japha, Arnold. Die Verbreitung von Oxyuris vermicularis bei Schulkindern. Münch. med. Wochenschr., 72. Jahrg., 20. März 1925, Nr. 12, S. 473.

Kinder im 1. Schuljahr hatten in Halle zu 86,5% Oxyureneier in den vom Anus abgeschabten Kotpartikeln; in späteren Jahren nahm die Infektion ab und betrug im 8. Schuljahr 64,3%. Fülleborn.

Koch, Ernst Walther. Oxyurenfortpflanzung im Darm ohne Reinfektion und Magenpassage. Zbl. f. Bakt. u. Par., 1925, Bd. 94, H. 3/4, S. 208—236.

Das abendliche Auswandern der Oxyuren-♀♀ aus dem After beginnt nach den Versuchen des Autors etwa ½ Stunde nach dem Zubettgehen und hält 2—3 Stunden an. Der Grund, daß die Oxyuren gerade zu dieser Zeit auswandern, sei der, daß die Würmer dann weniger wie am Tage durch Kontraktion des Sphincter ani beunruhigt würden [allerdings dürfte diese Erklärung kaum zutreffen, da ja infolge des durch das Auswandern einsetzenden Juckreizes der

Sphinkter besonders lebhaft in Aktion treten wird!]. Das Erscheinen von 30 bis 40, zu 75—80% völlig ausgereifter Oxyuren-♀♀ war keine Seltenheit. Die Eiablage in nächster Nähe des Afters begann sehr schnell und war durchschnittlich in 15—20 Minuten abgeschlossen, worauf die Würmer vertrockneten. Ein erheblicher Prozentsatz konnte aber in die weiblichen Genitalien, einige auch in die Vagina geraten. Nach den Beobachtungen des Autors findet eine „Rückwanderung" der Oxyuren in den After normalerweise nicht statt. Der Aufenthalt der noch nicht legereifen ♀♀ im Darm wäre nach Koch nur durch ihren „Ansaugeapparat" („akzessorischer Lippenwulst" und Pharyngealbulbus) möglich; da letzterer infolge Zusammenpressung durch die sich entwickelnden Eier funktionsunfähig werde, würden die ausgereiften Weibchen andererseits mit dem Kote darmabwärts befördert. Auch die ganz jungen Oxyuren wären noch ohne hinreichend saugstarken Pharyngealbulbus und hätten daher nur dann die Möglichkeit, im Darme zu verbleiben und sich dort weiter zu entwickeln, wenn sie in hohen Darmabschnitten [aus denen ein Abführmittel sie aber vertreiben könne] ausgeschlüpft wären[1]). Bei unter Wasser entleerten Oxyuris-♀♀ traten Uteruskontraktionen, nie aber Eiablage auf, doch meint der Autor, daß letztere trotz des dort herrschenden Luftmangels auch im Darme erfolgen könne. Die frisch am Anus abgelegten Eier enthielten in den seltensten Fällen bereits in ihrer Form erkennbare Embryonen, wennschon sie beginnende Entwicklung zeigten; immerhin sei damit zu rechnen, daß der freie Sauerstoff der Luft keine unerläßliche Bedingung für das völlige Ausreifen der Eier sei, sondern daß letzteres auch im Darme erfolgen könne, zumal der Autor mindestens 5mal junge Larven in „Rektumausstrichen" angetroffen habe. In einem Falle gelang es, nach Einspritzung von 80—100 ohne Luftzutritt gewonnenen und in den Darm eines „freien" Kindes eingespritzten Oxyuren, 28 Tage später ein ausgereiftes Oxyuris-♀ in dessen Kot nachzuweisen. Da akzidentelle Infektion — wenigstens durch die Finger vom Anus her — durch die peinlichen Vorsichtsmaßregeln ausgeschlossen werden könne, schließt der Autor, daß ihm der Nachweis gelungen sei, daß sich Oxyuren innerhalb des Darmkanales vermehren könnten. In demselben Sinne sprach auch der Kontrollversuch bei einem infizierten Kinde, bei dem trotz derselben Vorsichtsmaßregeln gegen eine Reinfektion vom After her keine Verminderung der Oxyuren nach 8 Wochen zu bemerken war.

Fülleborn.

Koch, E. W. Die Radikalheilung der Oxyuriasis mit Oxylax. Deutsche med. Wochenschr., 51. Jahrg., 7. August 1925, Nr. 32, S. 1314—1317.

Auf Grund seiner biologischen Untersuchungen an Oxyuren (siehe das vorige Referat) empfiehlt der Autor ein „Oxylax" genanntes Jalappapräparat, so daß etwa 20 Tage lang (ohne Unterbrechung) täglich wenigstens 1—2 ganz dünnflüssige Stühle erfolgen; die Zahl der etwa außerdem erfolgenden breiigen oder festen Stühle sei belanglos. Wenn sich wieder Würmer zeigten, sei dieselbe Kur zu wiederholen. Die Behandlung wurde gut vertragen und Autor berichtet, damit in über 150 Fällen Dauerheilung erreicht zu haben. Die gegen Autoinfektion üblichen Maßnahmen sind beizubehalten. Fülleborn.

---

[1]) Mit diesen biologischen Annahmen begründet der Autor seine „Oxylax"-Therapie (siehe das nächste Referat).

Lorentz, Friedrich H. Eine einfache Oxyurenbehandlung. Med. Klinik, 21. Jahrg., 18. Januar 1925, Nr. 3, S. 95—96.

Die Behandlung der Oxyuren mit Weinbergers Chloraminklistieren (ibid., 1924, Nr. 22) ist schon von Brüning (ibid., Nr. 29) als unzweckmäßig erklärt worden. Offenbar komme dabei nur die günstige Wasserwirkung in Betracht. Der Autor glaubt durch regelmäßige Analwaschung sofort nach der Defäkation in 8—14 Tagen von seiner Oxyuriasis geheilt zu sein. Fülleborn.

Geinitz, Rudolf. Eine einfache Oxyurenbehandlung. Med. Klinik, 21. Jahrg., 3. April 1825, Nr. 14, S. 507—508.

Tägliche Analwaschungen unmittelbar nach der Defäkation genügten erfahrungsgemäß nicht zur Heilung der Oxyuriasis. Ein treffliches Volksmittel von verblüffendem Erfolg sei der Genuß von 1—2 rohen Mohrrüben, am besten an 2 Tagen hintereinander. Die Oxyuren verschwänden sofort; erscheinen sie etwa wieder, so kann die Kur natürlich wiederholt werden. Fülleborn.

Knoller, Gabriel. Behandlung der Oxyuriasis mit Cupronat. Deutsche med. Wochenschr., 51. Jahrg., 2. Oktober 1925, Nr. 40, S. 1664.

Das neue Cupronat wurde in etwa 40 Fällen ohne Erbrechen usw. gut vertragen. Die Heilwirkung gegen Oxyuren sei gegenüber dem älteren Präparat nicht vermindert. Fülleborn.

Luzzatti, Tullio. Un efficace metodo di trattamento contra l'ossiuriose. Pediatria, 15. August 1924, Bd. 32, Nr. 16, S. 965—966.

Derselbe. Sul trattamento cloroformio dell' ossiuriasi. Ebenda, 15. März 1925, Bd. 33, Nr. 6, S. 319. Ref. nach Trop. Disease Bull., 1925, Bd. 22, Nr. 6, S. 492.

Die von Alesdrini gegen Hakenwürmer und Tänien empfohlene Mischung von Chloroform + Ol. Ricini bewähre sich auch gegen Oxyuren. Die Dose (die aber je nach dem Alter zu variieren ist) beträgt 2,0 reinstes Chloroform in Rizinusöl. 3 Gaben mit 14tägigen Pausen beseitigten die Infektion. Fülleborn.

Maurer, E. Über Versuche mit einem neuen Wurmmittel „Helminal". Münch. med. Wochenschr., 72. Jahrg., 23. Oktober 1925, Nr. 43, S. 1840.

Nach Versuchen an 80 „Wurmkranken", fast ausnahmslos Oxyurenfälle bei Kindern, wird Helminal als wirksam und unschädlich empfohlen; gleichzeitig wurden Knoblaucheinläufe und die üblichen Maßnahmen gegen Reinfektion angewandt. Fülleborn.

Hartmann, A. a) **Haimoreinlage zur Beseitigung von Analjucken, Hämorrhoiden und Oxyuren.** Deutsche med. Wochenschr., 51. Jahrg., 19. Juli 1925, Nr. 25, S. 1036—1037.

b) **Zur Oxyurenbekämpfung.** Ibid., 30. Oktober 1925, Nr. 44, S. 1826.

Autor empfiehlt gegen Analjucken mit Alaun und Formaldehyd getränkte, flüssigkeitsaufsaugende Zellstoffpapier-Einlagen („Haimoreinlagen", P. Hartmann, Verbandstoffabrik, Heidenheim) für die Analspalte. Abgesehen von ihrer günstigen Wirkung auf Hämorrhoiden töteten sie offenbar auch Oxyureneier am After und wirkten infolge sofortiger Beseitigung des Juckreizes jedenfalls gegen Auto-Neuinfektion durch beschmutzte Nägel, so daß nach den Erfahrungen des Autors

Daueraushеilung der Oxyuriasis einträte[1]). Diese Behandlung wäre bequemer als das von Koch empfohlene „Oxylax". Fülleborn.

Grübel, Erich. Spezifische Hautreaktion bei Impfungen mit Extrakten von menschlichen Parasiten (Oxyuren, Läusen usw.). Derm. Wochenschr., 4. Oktober 1924, Bd. 79, Nr. 40, S. 1182; T. D. B., 1925, Bd. 22, Nr. 4, S. 275.

NaCl-Extrakt von Oxyuren oder Filzläusen verursacht bei mit diesen Parasiten behafteten (nicht aber bei davon freien) Personen in 5 Minuten an der Injektionsstelle zunehmendes Jucken und Quaddelbildung. Der Extrakt ist auch nach Kochen noch wirksam. Besonders deutlich ist die Reaktion bei Oxyurisfällen; bei mit Filzläusen Behafteten schwindet die Empfindlichkeit wenige Tage nach dem Freiwerden der Personen. Fülleborn.

Buchbesprechungen.

Kirkpatrick, T. W. The Mosquitoes of Egypt. Egyptian Government, Anti-Malaria Commission. Government Press, Cairo 1925. Price P. T. 30. XI, 224 S.

Die Arbeit stellt sich nicht so sehr als eine Faunistik Ägyptens dar, sondern ist vielmehr ein kleines Lehrbuch über Mücken für Ägypten. Dementsprechend sind manche Abschnitte grundlegenden, längst bekannten Beobachtungen gewidmet, während andere wieder wertvolles neues Material beibringen.

Einleitend wird das Beobachtungsgebiet, die Untersuchungstechnik und das von früheren Untersuchern bereits Erreichte gebracht, dann folgt ein Abriß über den Bau der Stechmücke und über ihre Entwicklung, Einteilung, worin sich der Autor an Edwards anschließt, und ihre Stellung im System. Der dritte Hauptteil behandelt die Systematik im einzelnen. Es werden folgende Arten aufgeführt: Anopheles mauritianus, pharoensis, rhodesiensis, sergenti, superpictus, multicolor, Uranotaenia unguiculata, Theobaldia longiareolata, Aédes caspius, salinus, Stegomyia fasciata, Culex pusillus, quasigelidus, tritaeniorhynchus, tipuliformis, laticinctus, perexiguus, laurenti, pipiens, dazu die neuen Culexarten pluvialis, deserticola und sinaiticus. Abschnitt 4, der Allgemeines über die Lebensweise der Mücken und ihrer Larven gibt, bringt neben wohlbekannten auch neue Beobachtungen. So stach C. pipiens stark, sogar bei Tage. Nur von C. laticinctus und pusillus, pluvialis und deserticola wurde der Autor nicht gestochen, sowie von Uranotaenia unguiculata und Theobaldia longiareolata. Weitere Angaben über Phototropismus, Begattungsflüge, z. T. auch über Begattungen in engeren Behältern (C. pipiens, pusillus, Steg. fasciata), Eiablage, Entwicklungszeiten für Eier und Puppen von Culex pipiens. Bemerkenswert sind die Mitteilungen über sehr große Flugweiten bei Anophelen, wahrscheinlich mit dem Wind. Zum Beispiel A. pharoensis 35 englische Meilen vom Niltal und ähnliches. Aus dem sorgfältigen Abschnitt über Feinde der Mücken und ihrer Larven sei erwähnt, daß die wichtigsten Larven fressenden Fische in Ägypten Cyprinodon- und Tilapiaarten sind. Es folgt nun ein längerer Abschnitt über Geologie, Bodenbeschaffenheit, Klima, Wasserversorgung und Landwirtschaftliches in Ägypten.

---

[1]) Vielleicht könnte die Analeinlage auch gegen Auto-Infektion mit Strongyloides stercoralis-Larven (perkutane Infektion durch die Haut am After) nützlich sein. Der Ref.

Als 6. Teil folgt die Besprechung der geographischen und hydrobiologischen Daten für die einzelnen Mückenarten, die eine Fülle wertvoller, meist neuer Einzelangaben enthalten, dann eine Zusammenstellung der Arten nach ihrem Zusammenvorkommen in den gleichen Biozoenosen.

Gute Tafelfiguren und Karten illustrieren die wertvolle Schrift.

Martini (Hamburg).

Doorenbos, W. B. Speciesassaineering en afleiding op dieren als bestrijdingsmaatregelen van malaria in de tropen. Inaug.-Dissertation, Leiden 1925.

Auf der Rubberunternehmung Colt (Sumatras Ostküste) sind bei einer Malariaepidemie in 1924 auf Abteilung 1 Nyssorhynchus maculatus und Myzorhynchus sinensis als übertragende Mücken gefunden, wobei Maculatus (N.-I. 3,2%) doppelt schlimmer auftrat als Sinensis. Dies ist von außerordentlich großem Interesse, weil dies das erste Mal ist, daß in Niederländisch-Indien Maculatus in der Natur infiziert gefunden ist; bekanntlich ist Maculatus einer der gefährlichsten malariaübertragenden Mücken aus Malakka. Eine Ursache für dieses abweichende Verhältnis ist nicht zu nennen. Außer in Bächlein kommen die Maculatuslarven auch in stillstehenden Tümpeln vor, was eine Speziesassanierung unmöglich machte.

Auf Abteilung 2 derselben Unternehmung hat es sich gezeigt, daß Myzorhynchus sinensis der einzige Überträger ist (N.-I. 6,8%), wahrscheinlich sowohl von Tertiana wie von Tropika, wie auch Walch auf Tandjong Morawa gefunden hat.

Auf der tief gelegenen Rubberunternehmung Soengei Baleh war Cellia kochii der einzige Überträger, was vorher nie gefunden war (N.-I. in den „Parrits" 1,7%, in den Wohnungen 2,3%). Weil diese Mücke in den „Parrits" noch stärker überwiegt als in den Wohnungen, darf konkludiert werden, daß Kochii nachts oder abends wohl in die Wohnungen hineindringt, um Blut zu saugen, aber danach die Wohnungen bald wieder verläßt. Diese Mücke brütet in stagnierendem Wasser der offenen „Parrits", was eine Speziesassanierung zu schwierig ausführbar machte. Durch das verbreitete Vorkommen der Krankheitsüberträger bei Malariaepidemien auf Landbauunternehmungen ist da von Speziesassanierung nicht viel zu erwarten. Darum hat Doorenbos untersucht, ob die von Schüffner eingeführte Ableitung der Mücken auf Karbauen nicht bessere Resultate gibt. Im Gegensatz zu den ausgezeichneten Resultaten Schüffners in Mandailing und Belawan hat es sich gezeigt, daß Sinensis und Maculatus in den Unternehmungen von Doorenbos anthropophil waren, und es war ihm, wie Walch auf Soengei Toean fand, für Sinensis unmöglich, mit Ableitung der Mücken auf Tiere etwas zu erreichen.

Eine sehr wichtige Arbeit, die von jedem, der interessiert ist beim Problem der Mückenableitung auf Tiere als Bekämpfungsmaßnahme der Malaria, konsultiert werden muß.

P. H. van Thiel (Leiden).

Ullmann, K., Oppenheim, M. & Rille, J. H. Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit. 1925, Bd. 2, Lfg. 1—4; Bd. 3, Lfg. 1—2.

Das 1915 begonnene, 1922 fortgesetzte Werk nähert sich mit den vorliegenden Lieferungen seiner Vollendung. Der durch die große Zahl seiner Mitarbeiter und durch die Fülle guter Abbildungen schon rein äußerlich gekennzeichneten Vielfältigkeit des behandelten Gebietes stehen die einigenden Gesichtspunkte in der Bd. 2 einführenden Arbeit M. Oppenheims, „Definition, Statistik und Klinik der beruflichen Dermatitiden" gegenüber: Toxikodermie entsteht bei idiosynkrasischer Haut unter Neigung zum Fortschreiten auch nach Fortfall

des oft minimalen Reizes, Dermatitis occupationis circumscripta entwickelt sich entsprechend der Stärke und der Ausdehnung der schädlichen Einwirkung, während das Eczema artificiale bei anaphylaktischer oder allergischer Haut unabhängig von der Größe des Reizes und der Stelle seiner Einwirkung schubweise und rezidivierend auftritt. R. Volk bespricht „Das Überempfindlichkeitsproblem", E. Glaser „Die Bedeutung des Wassers". O. Neugebauer, F. Holtzmann, F. Koelsch, O. Sachs, F. Fischl, M. Oppenheim, A. Perutz und F. Winkler behandeln die einzelnen chemischen Grundstoffe und Verbindungen, soweit sie gewerbliche Hautschäden verursachen. Im 3. Band bringt E. Finger die syphilitische Berufsinfektion im allgemeinen, K. Ullmann die der Ärzte, Hebammen und Krankenpfleger im besonderen — ergänzt durch eine kurze Schilderung einzelner Fälle ärztlicher Infektion durch L. Piskacek —, während W. Schlosserer die nichtsyphilitischen Berufsschäden der Ärzte und der ärztlichen Betriebe und A. Zanker die der Kinderpflegerinnen abhandelt. J. Heller hat die „Schädigung der Nägel durch Beruf und gewerbliche Arbeit", A. Thiele die Prophylaxe und E. Brezina die gesetzlichen Bestimmungen dazu bearbeitet. Bald folgt der Schluß des schönen Werkes, das auch seitens der Tropenmediziner alle Beachtung verdient, zumal da die Gewerbepathologie der Tropen noch ganz in den Anfängen steckt. Mense.

Hoppe—Seyler. Die Erkrankungen der Leber in der Marine während des Krieges 1914—1918. Marineärztliche Kriegserfahrungen, H. 5. Fischer, Jena 1924.

Die Hauptrolle unter den Lebererkrankungen spielte der sog. katarrhalische, nach ihm der Salvarsanikterus. Ersterer wurde verhältnismäßig nicht öfter beobachtet als im Frieden; gegenüber der Zivilbevölkerung trat er auch schon im Frieden gehäuft auf. Letzterer zeigte dagegen eine Zunahme während des Krieges, wobei als besonders wichtig das häufige Auftreten von Spätikterus hervorgehoben wird. Außerdem kamen Fälle von akuter und subakuter Leberatrophie, Leberzirrhose und beim Marinekorps Flandern 3 Fälle von Weilscher Krankheit zur Beobachtung. Das gehäufte Vorkommen von Lebererkrankungen bei der Marine ist nicht auf die Dienstverhältnisse, sondern wahrscheinlich auf die Eigenart der stets ausreichend gewesenen Ernährung zurückzuführen, im Gegensatz zur Zivilbevölkerung, bei der die Zunahme mit auf Unterernährung durch Rationierung und Verschlechterung der Nahrung infolge der Hungerblockade zu beziehen ist. Epi- oder endemisches Auftreten von Ikterus wurde nicht beobachtet.

Günther (Hamburg).

Zur Verth. Der Seekriegsunfall. Marineärztliche Kriegserfahrungen, H. 6. Fischer, Jena 1925.

Nach kurzen Erläuterungen des Begriffs, der allgemeinen Entstehung, der Gelegenheitsursachen und einer statistischen Zusammenstellung der Seekriegsunfälle bespricht Verfasser an Hand von zum Teil reich illustrierten Fällen die in den besonderen Verhältnissen des Marinedienstes an Bord während des Krieges, im Seekriegshandwerk begründeten Unfälle. Sie sind von den im Landdienst erworbenen Verletzungen der Schiffsbesatzungen, die den von der Landarmee akquirierten im ganzen gleichen, erheblich bzw. grundsätzlich verschieden und stellen ein besonderes Kapitel unter allen mechanischen Verletzungen dar.

Günther (Hamburg).

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene,
Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 7

Betrachtungen und Erfahrungen über Beriberi und Malaria.

Von

Prof. **Miguel Couto.**

(Vortrag, gehalten vor der Medizinischen Fakultät der Hamburgischen Universität am 26. Februar 1926.)

I. Über Beriberi.

Nimmt die Beriberi eine Sonderstellung ein, wodurch sie sich von den übrigen Polyneuritiden unterscheidet? Viele Autoren antworten mit „Nein". — In einer in dem Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene unter dem Titel: „Ist die Beriberi eine Infektionskrankheit" veröffentlichten Arbeit findet Luce, daß sie ein Symptomenkomplex sei, mit einer mehrfachen Ätiologie, zu welcher innere und äußere Faktoren beitragen, die vorzüglich in den tropischen Zonen vorhanden sind; Beriberi sei keine Krankheit sui generis!

Mit Bezug darauf äußert sich Prof. Hermann Dürck in seinem groß angelegten Werk: „Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi" folgendermaßen: „Beriberi ist ein Sammelname, ein Symptomenkomplex, der unter verschiedenen Verhältnissen von verschiedenen Agentien in annähernd gleicher Form hervorgebracht werden kann. Die südamerikanische Beriberi ist ihrem Wesen nach das gleiche wie die japanische Kakke und wie die malayische Beriberi, vielleicht das gleiche wie die Nochtsche Segelschiffberiberi, wie die italienische Pellagra, wie viele Fälle von europäischer Polyneuritis, auf deren Ähnlichkeit und offenbar pathogenetische Übereinstimmung in neuerer Zeit wieder Oppenheim hingewiesen hat." Wie ich glaube, ist dies auch — ich konnte die Arbeit nicht im Original nachlesen — die Ansicht von Professor Nocht, die er in seinem Artikel: „Über den gegenwärtigen Stand der Beriberifrage" ausspricht.

Am Schlusse der langen Monographie von Max Glogner, betitelt: „Die Ätiologie der Beriberi und die Stellung dieser Krankheit im nosologischen System", findet sich folgende Zusammen-

stellung: „Ich habe in diesen Mitteilungen zu zeigen versucht, daß die Beriberi anatomisch und klinisch zur europäischen Neuritis peripherica gehört. Die klinischen Unterschiede, welche man angeführt hat, um diese beiden Krankheiten zu trennen, sind nicht überzeugend genug, um eine Trennung zu begründen und der Beriberi eine Sonderstellung einzuräumen. Es hat sich gezeigt, daß diese Krankheit auch ätiologisch zur europäischen Neuritis peripherica gehört."

Die brasilianischen Ärzte sind indessen durch langjährige Beobachtungen zu der Ansicht gelangt, daß die Beriberi eine charakteristische klinische Physionomie aufweist, die keine Verwechslung mit anderen Krankheiten zuläßt, und zwar auf Grund folgender Feststellungen:

1. Die Neigung zu einem akuten, fast blitzartigen Verlaufe unter der perniziösen oder kardialen Form nach Scheube. Zweifellos kann dies auch bei irgend einer Polyneuritis der Fall sein, ebenso bei einer akuten aufsteigenden Paralyse; aber dies ist jedenfalls nicht die Regel.

2. Die Gegenwart von hydropischen Erscheinungen, die sich nicht selten über den ganzen Körper ausbreiten und Ergüsse in den Körperhöhlen hervorrufen; Baelz und Miura schätzen das Verhältnis bezüglich der trockenen Form auf eins zu zwei. Der brasilianische Spezialist für Tropenkrankheiten Nina Rodriguez hält diese hydropische Form für pathognomonisch.

3. Das Auftreten des „Beriberigürtels", eines Gefühls des Schnürens, des Zusammenziehens wie durch eine Bandage. Torres Homem sagt: „Der Kranke hat das Gefühl, als ob ihm ein Strick um die Toraxgrenze gelegt würde, der die Gewebe einschnürt und die Respiration hemmt."

4. Die wichtige Rolle, die im klinischen Bilde von Anfang an die Verdauungsstörungen einnehmen: Appetitlosigkeit, Flatulenz, Gastralgie, Erbrechen, Angustia epigastrica, Meteorismus des Abdomens usw.

5. Die Blasenstörungen. Die Kranken urinieren nur mit Mühe und langsam; warten geduldig auf den Beginn des Aktes, strengen sich dabei an und trotzdem läuft der Harn nur in einem schwachen Strahle ab; andere verlieren das Gefühl der Blasenfüllung, oder diese kommt ihnen nur zum Bewußtsein, wenn sie den Harnabfluß sehen; wieder andere klagen über einen dumpfen Blasenschmerz oder richtiger gesagt über ein Gefühl von Druck, von Brennen, von einer vortäuschenden Füllung.

6. Rasch eintretende und progressive Geschlechtsschwäche bis zur Impotentia coeundi.

7. Eine beständige Dyspnoe sine materia, hervorgerufen durch Bronchoplegie, mit starken Erstickungs- und Asphyxieanfällen, weshalb Beriberi von Rogers mit dem Beinamen „Hydrops asthmaticus" belegt wurde.

8. Einschneidende und früh auftretende Veränderungen im Zirkulationssystem, wie solche von den brasilianischen Ärzten Francisco de Castro und Almeida Magalhâes festgestellt wurden: Tachykardie, Verdopplung des zweitens Tones, Dämpfung der Töne, Galoppgeräusch, akute Herzinsuffizienz.

9. Die Möglichkeit einer epidemischen Verbreitung, was bei den Polyneuritiden nicht der Fall ist.

10. Das manchmal sogar isolierte Vorkommen von viszeralen Symptomen im Krankheitsbilde, wofür die brasilianischen Ärzte den Namen „Beriberi visceralis" geprägt haben.

Es gibt demnach ein charakteristisches klinisches Bild der Beriberi, und dieses besteht in dem Vorherrschen von Symptomen des vegatativen Systems im allgemeinen Krankheitsbilde der Polyneuritis.

Ist nun die Ätiologie der Beriberi bekannt?

Früher hielt man die Beriberi bekanntlich allgemein für eine Infektionskrankheit. Auch alle brasilianischen Ärzte waren immer dieser Ansicht und warfen sich auf die Suche nach dem Erreger.

Vor allem die grundlegenden Untersuchungen von Prof. Eijkman über die Polyneuritis gallinarum, denen sich die Arbeiten von Frazer und Stanton, Grijns, Sakati, Anderson, Krüger, Hayes, Braddon und viele anderer Forscher anschlossen, brachte die Frage auf ein neues Gleis: Beriberi wurde als eine durch „geschälten", d. h. seines Silberhäutchens beraubten Reis verursachte Ernährungsschädigung aufgefaßt.

Braddon dachte an ein dem Atropin oder Muskarin ähnliches Alkaloid, das sich durch einen besonderen Pilz in dem entschälten Reiskorn bilde.

Frazer, Stanton und ferner Schaumann in seiner im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene veröffentlichten trefflichen Arbeit: „Über die Darstellung und Wirkungsweise der in Reiskleie enthaltenen, gegen experimentelle Polyneuritis wirksame Substanzen" meinten, daß es der an Phosphor arme Reis sei, der die Beriberi hervorrufe; für Zuzuki ist es die von ihm so benannte „aberische"

Säure; außerdem beschäftigten sich auch noch andere Untersucher mit diesen Fragen.

Die Forschungen waren auf diesem Punkte angelangt, als die in einer bedeutenden und ausführlichen Denkschrift niedergelegten Arbeiten von Funk erschienen; sie sind in den „Ergebnissen der Physiologie" unter dem Titel: „Über die physiologische Bedeutung gewisser bisher unbekannter Nahrungsbestandteile, der Vitamine" veröffentlicht.

Noch unter dem lebhaften Eindruck dieser Forschungen versammelte sich im Jahre 1913 der Londoner Kongreß. Dort sprach Professor Nocht die Worte[1]): „In meiner im Jahre 1909 der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft übermittelten Note habe ich die Meinung ausgesprochen, daß die verschiedenen Formen von Beriberi auf einem Mangel gewisser Substanzen X, Y, Z usw. beruhten; ich spielte damals darauf an, daß Schaumann die Spuren eines X entdeckt hätte, und ich glaube, daß die Funkschen Vitamine ein weiteres X in der Menge dieser mangelnden Substanzen darstellen."

So war es nicht zu verwundern, daß die Sektion für Tropenmedizin des Kongresses die Erklärung abgab: „Die Beriberi ist eine durch den Genuß von entschältem Reis hervorgerufene Krankheit."

Indessen muß ich bemerken, daß die brasilianischen Ärzte, und zwar in ihrer Majorität, diesen Wahrspruch nicht so ganz unbestritten hinnehmen: sie lehnen zwar die Polyneuritis gallinarum durchaus nicht ab, und geben auch für den Menschen das Vorkommen einer „deficient disease", einer „Avitaminose", die durch einseitige Ernährung mit poliertem Reis entsteht, durchaus zu. Sie meinen nur, daß, bevor nicht weitere Beweisgründe beigebracht werden, die von ihnen immer wieder beobachtete, „Beriberi" benannte Krankheit, die in Brasilien wie eine Infektionskrankheit verläuft, nicht einzig und allein durch den Genuß von entschältem Reis hervorgebracht wird. Sie glauben vielmehr, daß im Beriberiproblem noch so manches X und vor allem das Z seiner Entdeckung harrt, und zwar in allem, nämlich in der Symptomatologie, in den klinischen Formen, in der Entwicklung, im Substratum anatomicum usw. und daß sie daher das Aufsuchen der unbekannten Ursache weiter fortsetzen müßten.

Der Beweisgründe, die für die Ansicht der brasilianischen Ärzte eine Stütze bilden, sind gar viele:

[1]) Zitiert nach Journ. of Trop. Med.

1. Der Reis, den die Bewohner der Nordstaaten Brasiliens essen, ist sowohl in der Qualität wie in der industriellen und Küchenzubereitung der gleiche, als der, von dem die Bewohner des Südens sich nähren. Und doch: im Norden herrscht unsere Beriberi endemisch, während sie im Süden so gut wie unbekannt ist.

2. Im Norden Brasiliens gibt es wieder bestimmte bevorzugte Staaten, und in diesen wieder bestimmte bevorzugte Ortschaften, und in letzteren bestimmte bevorzugte Gebäude, die besonders von Beriberi heimgesucht werden, und doch ist der Reis, der dort zum Verkaufe gelangt, für alle Teile der gleiche.

3. Eine alte Beobachtung lehrt, daß es ein wahrhaftes Wundermittel gegen unsere Beriberi gibt, nämlich die Entfernung der Kranken von dem Herde, an dem er sich die Krankheit zugezogen hat. Der Kranke kommt z. B. getragen, gelähmt, geschwollen, orthopnöisch und halbtot auf einen Dampfer, und kaum legt der Dampfer an einer europäischen Küste an, springt derselbe Kranke auf gesunden Füßen an Land. Diese Tatsache läßt sich doch nicht mit der Idee einer alimentären Intoxikation zusammenreimen; denn selbst wenn man die Reisnahrung ausschalten würde, würde der Kranke trotzdem sterben, wenn er an dem Orte verbliebe, an dem er von der Krankheit befallen worden war.

4. Ferner lehrt eine alte Beobachtung, daß, falls der bereits hergestellte Kranke in die Ortschaft zurückkehren würde, in der die Erkrankung begonnen, er mit großer Wahrscheinlichkeit Rückfällen ausgesetzt ist, selbst wenn er keinen Reis zu sich nimmt.

5. Der an alle Schiffe der Kriegsmarine Brasiliens gelieferte Reis stammt aus dem gleichen Depot, und doch werden die einen von der Krankheit heimgesucht, die andern wieder nicht. Den gleichen Reis bekommt das ganze Seebataillon, indessen werden die in den Kellern schmachtenden Gefangenen ganz besonders von der Krankheit befallen.

6. Das Auftreten von wahrhaft epidemischen Ausbrüchen an Sammelplätzen, an denen eine monotone Ernährung mit entschältem Reis gar nicht in Frage kommt.

7. Während des Krieges, den Brasilien gegen die Republik Paraguay geführt hat, und wobei es in dieses Land eingedrungen und die Hauptstadt derselben erobert hat, wurde den Truppen der gleiche Reis geliefert, wie der, den die zu Hause gebliebenen verzehrten; und doch wurden nur die Soldaten im Felde befallen

und durch eine fürchterliche Epidemie dezimiert. Im Russisch-Japanischen Kriege erkrankten 150 000 japanische Soldaten an Beriberi, die wohl von keinem anderen Reis sich nährten, als die im Lande gebliebenen.

9. Der Professor Fraga aus Bahia erprobte an 9 zu Zellengefängnis verurteilten Gefangenen die ausschließliche Ernährung mit weißem Reis, und an 9 anderen eine solche mit sterilisierten Bohnen, und zwar 36 Tage lang. Bei keinem Individuum der beiden Versuchsreihen konnten Symptome von Beriberi festgestellt werden.

Andererseits ist der kleine Prozentsatz von positiven Fällen bei den Versuchen von Frazer und Stanton, von Vorderman, Strong und Crowell nicht überzeugend genug, und dies um so mehr, als diese Autoren selbst bei einseitiger Ernährung mit rotem Reis das gleiche Resultat buchen konnten.

Übrigens wird nicht einmal in Ostasien die Ernährungstheorie der Beriberi unbestritten angenommen. Ich kann auf die einzelnen, sich im ablehnenden Sinne aussprechenden Arbeiten, wie die von Shibayana, Legendre, Grey, James Maxwell usw., hier nicht mehr eingehen. Ich will zum Schluß nur erwähnen, daß im vorigen Jahr Max Carrison im Brit. Med. Journ. eine „Rice in relation to Beriberi in India" betitelte Arbeit veröffentlicht hat, in der er eine Karte von ganz Indien und eine andere des Madras Presidency bringt, auf dem die endemischen Beriberigebiete eingetragen sind, um zu zeigen, daß, obschon der Reis in ganz Indien in großer Ausdehnung angebaut wird und das Hauptnahrungsmittel Tausender von Bewohnern darstellt, die Beriberi absolut nicht in paralleler Weise sich ausbreitet. Und die heutigen endemischem Beriberigebiete Indiens sind die gleichen, die schon Malcolmson vor 90 Jahren als solche bezeichnet hat, d. h. zu einer Zeit, wo man noch keine Maschinen zur Entschälung des Reises gekannt hat!

Aus allen diesen Gründen ist die Mehrzahl der brasilianischen Ärzte (ohne darum die Möglichkeit des Bestehens eines durch den Genuß von poliertem Reis hervorgerufenen Beriberi gleichen Symptomenkomplexes bestreiten zu wollen) der Überzeugung, daß das, was sie immer unter diesem Namen beobachtet und mit diesem Namen beschrieben haben, eine Krankheit ist, die in Anbetracht ihres Verlaufes, ihrer Verteilung und ihrer Paroxysmen nichts anderes sein kann als eine Infektionskrankheit.

II. Methylenblau in der Therapie der Malaria.

Die Malaria hat ihr traditionelles und vortreffliches Spezifikum, dem seine privilegierte Stellung in der Wissenschaft garantiert ist, und niemand beabsichtigt oder wagt es, ihm seinen Platz streitig zu machen. Und doch ist das Chinin nicht so ganz unfehlbar: es gibt Fälle, die durch seine Anwendung — und sei sie noch so energisch und ausdauernd — nicht bekämpft werden können. Unter gewissen Bedingungen, besonders in großen Malariaherden, bildet sich eine Generation von chininresistenten Malariaparasiten aus, wie es ja auch quecksilberresistente Treponemastämme gibt. Die unter solchen Umständen auftretende Malaria verliert dadurch nicht ihre Schwere; im Gegenteil, sie wird immer schwerer, je mehr sie sich diesem Mittel gegenüber refraktär verhält.

Bei der perniziösen, durch das Plasmodium falciparum hervorgerufenen Form ist nichts wahrscheinlicher als ein infauster Ausgang, und bei der benignen, durch das Plasmodium vivax verursachten Form, kann, wenn mit der Zeit die Kräfte des Kranken erschöpft sind, ebenfalls ein Anfall auftreten, der infolge dieses Zustandes einen tötlichen Ausgang nimmt. Der Arzt darf nicht ewig angesichts einer solchen Lage die Hände in den Schoß legen, sondern er hat die Pflicht, nach einem anderen Mittel Ausschau zu halten. Das vornehmste und wirksamste aller dieser Mittel, Sie dürfen es mir glauben, ist das Methylenblau.

Der erste Fall, bei dem ich Methylenblau verabreichte, betraf einen Knaben, der von Tertianfieber befallen worden war und seit drei Monaten regelmäßig einen um den andern Tag seinen deutlichen Anfall mit hoher Temperatursteigerung hatte. Die ganze Stufenleiter der bekannten Ersatzmittel hatte ich schon erschöpft, ohne dabei auf das Chinin zu verzichten, durch das der Kranke schon ganz vergiftet war. In dieser verzweifelten Lage gab ich ihm dann 40 Zentigramm Methylenblau, und er war gerettet.

Auf der Insel Paquetà, im Hafen von Rio de Janeiro gelegen, brach einmal eine wirkliche Malariaepidemie aus. Eines Tages suchte mich ein Bewohner dieser Insel auf, der schon seit zwei Monaten an Fieberanfällen litt und an der Chininwirkung schon ganz verzweifelt war; ich verabreichte ihm ebenfalls Methylenblau, und das Fieber wich. Derselbe Kranke hat sich dann bereiterklärt, dieses Mittel der im allgemeinen recht armen Bevölkerung der Insel zu bringen, wo dann das Methylenblau unter dem Namen „das wunderbare blaue Arzneimittel“ bekannt wurde.

Von diesem Zeitpunkt ab, gestützt auf die klinische Beobachtung könnte ich, selbst im Widerspruch zu allen gegenteiligen Ansichten, behaupten, daß das Methylenblau die Malaria heilt, und was noch mehr ist, es heilt sie, auch wenn das Chinin versagt.

Von diesem Zeitpunkt an habe ich in meiner Klinik das Chinin denn auch in Verbindung mit dem Methylenblau bei von der perniziösen Form befallenen Malariakranken angewandt; nicht etwa, weil ich das Vertrauen in das große bekannte Spezifikum verloren hatte, sondern weil ich meine Schüler an der Hand von Tatsachen lehren wollte, daß außer dem traditionellen Chinin noch ein anderes Heilmittel vorhanden ist, das die gleiche Wirksamkeit besitzt, diese Krankheit zu bekämpfen.

Eines Tages, während der Ferien, in denen ich die Klinik meinen Assistenten überlassen hatte, kamen nach Rio de Janeiro aus dem äußersten Nordwesten Brasiliens, wo sich die Eisenbahn Madeira—Mamoré im Bau befand, zahlreiche Arbeiter, die an „Malaria tropica" erkrankt waren. Jene, die die Reise überstanden hatten, waren halbtot, ihr Blut war sozusagen gesättigt von Hämatozoen und Chinin. Sie wurden unterschiedlos zu beiden Seiten der Krankenabteilung verteilt; die einen erhielten ausschließlich Chinin (was sie schon seit einem Monat während der Reise genommen hatten), die anderen Methylenblau; beide Mittel wurden intravenös verabreicht. Die Kranken der ersten Reihe starben sämtlich, die der zweiten Reihe wurden ohne Ausnahme geheilt. Es wäre wohl nicht billig und wäre unlogisch, dieses glückliche Resultat nur einem gütigen Geschicke zuzuschreiben. Man weiß, warum Ehrlich im Jahre 1891 den Einfall hatte, das Methylenblau bei der Behandlung der Malaria zu versuchen. Nachdem er festgestellt hatte, daß dieser Farbstoff die Nervenfasern imprägnierte, hat er mit Erfolg dieses Mittel gegen die Neuralgien im allgemeinen angewandt und dann, aus Analogie, ging er dazu über, es bei der Malaria zu versuchen. In Wirklichkeit hat er die Imprägnierung der im kreisenden Blute befindlichen Hämatozoen mit Methylenblau nicht gesehen, wie noch niemand bis heute diese Vitalfärbung beobachtet hat; allein, es erschien Ehrlich durchaus vernünftig, auf eine toxische Wirkung dieses chemischen Agens auf die Parasiten, die es so deutlich färbt, zu schließen. Iwanof glaubt, daß das Chinin eine elektive Wirkung auf das Karyosoma und das Methylenblau auf das Protoplasma des Parasiten ausübe. Vielleicht beruht darauf die Ursache, weshalb die Wirkung des Methylenblaus bei den bereits mit Chinin überladenen Kranken sich rascher und sicherer vollzieht, und gestützt auf diese plausible Hypothese und auf die klinische Beobachtung verordne ich von vornherein bei der tropischen Form die gemischte Behandlung.

Niemand nimmt sich heraus, den jahrhundertlang anerkannten Wert des Chinins zu bestreiten; das Chinin ist andererseits aber auch keine unfehlbare Gottheit, oder es ist eine Gottheit, die manchmal ein Schläfchen macht, wie es schon dem guten Homer passiert ist. Das Heil des Kranken geht über alles, und wenn das Chinin ver-

sagt, so darf der Arzt nicht ruhig zusehen zum Schaden desjenigen, der ihm sein Leben im vollen Vertrauen in die Hände gelegt hat; es heißt dann eben, die geheiligten Formeln verlassen und ein anderes Heilmittel versuchen.

Meine klinische Beobachtung hat gelehrt, daß bei den benignen, durch das Plasmodium vivax verursachten Formen die Verabreichung des Methylenblaus per os vollständig genügt. Im allgemeinen gebe ich dem Kranken 1,5 Gramm (in Kapseln von 10—20 Zentigramm), und zwar am besten während der Mahlzeit, um jegliche Reizung der Magenschleimhaut zu vermeiden. In schweren Fällen, besonders bei der perniziösen Form, ist die Anwendung von Methylenblau als intravenöse Einspritzung vorzuziehen, und zwar sollen die sterilisierten Ampullen 0,05 Methylenblau auf 5,0 Gramm destilliertes Wasser enthalten; 1 Ampulle pro dosi, 2—5 pro die, je nach der Schwere des Falles. Die subkutane Einspritzung verursacht fast immer Abszesse und soll daher nicht gemacht werden. Niemals habe ich Zwischenfälle bei der intravenösen Einspritzung beobachtet. Gelegentlich kommt es vor, daß die Haut oder die Schleimhäute sich für wenige Minuten blau färben, jedoch beachten die Kranken das nicht. Es ist dies der Fall, wenn der Titer der Lösung niedriger ist oder die Einspritzung zu rasch gemacht wird. Ähnlich kann es einem ergehen, wenn man Chinin zu rasch einspritzt und der Titer der Lösung niedriger ist als 1,0 Gramm des Salzes auf 40,0 Gramm physiologischer Kochsalzlösung; es können dann die schwersten Zwischenfälle entstehen, die unter Konvulsionen und Koma zum Tode führen können.

Die Behandlung muß zwei Monate lang dauern, um zu verhindern, daß die Hämatozoen Dauerformen bilden und so der Organismus dauernd diese Eindringlinge unter dem Bilde der latenten Malaria beherbergt.

Zusammenfassend behaupte ich: Das Methylenblau ist das allererste Ersatzmittel für Chinin:

1. Bei den benignen Formen der Malaria bleibt es gleichgültig, ob die Behandlung durch Chinin oder Methylenblau durchgeführt wird.

2. In den gegen das eine oder andere Heilmittel refraktären Fällen ist das eine durch das andere zu ersetzen.

3. Bei der tropischen oder perniziösen Form ist von vornherein die gemischte Behandlung einzuleiten, und zwar durch intravenöse Einspritzungen beider Substanzen.

Ich meinerseits könnte nicht eine Minute ein ruhiges Gewissen zur Schau tragen, wenn ich in einer solch gefährlichen Lage einzig und allein auf das Chinin den ganzen Einsatz wagen würde.

Über Schwarzwasserfieber.

Von

G. J. Perekropoff, Kazan (Rußland).

Berettas war der erste, der 1858 die Hämoglobinurie als Krankheit betrachtete. 1878 beobachtete Coramritza, daß die Hämoglobinurie mit der Malaria zusammenhängt. Später wurde von allen Autoren darauf hingewiesen, daß die Hämoglobinurie am häufigsten in sumpfigen Gegenden, an der Mündung großer Flüsse, an Bächen, auf bewässerten Feldern, an Teichen und überhaupt dort ansässig ist, wo sich stehendes Wasser sammelt. Raymond bestätigt, daß „die Bedingungen der Verbreitung der Hämoglobinurie denen der Malaria ähnlich sind, d. h. niedrige Gegend, hoher barometrischer Druck, Wärme und Feuchtigkeit". Die Kurve der Schwarzfieberfälle, verläuft parallel mit der Malariakurve. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die Hämoglobinurie nicht eine Krankheit sui generis ist.

Da die Hämoglobinurie einerseits im unmittelbarem Zusammenhange mit der Malaria steht, andererseits aber nur ein geringer Prozentsatz an Schwarzwasserfieber erkrankt, so mußte noch nach einer anderen Ätiologie gesucht werden. Koch, Murri, Hardy, Cardamatis, Carducci und andere zeigten, daß: früher überstandene schwere Malariainfektionen, chronische Malaria, Malariakachexie, ungenügende Nieren- und Leberfunktion, Syphilis, Alkoholismus, Sonnenbeleuchtung, Ernährungsstörungen, Übermüdung, Erkältungen ätiologisch als unterstützende Faktoren des Schwarzwasserfiebers in Frage kommen können.

Abgesehen von den zahlreichen Beobachtungen der Entstehung der Hämoglobinurie auf dem Boden der Malaria, gibt es jedoch einige Autoren, welche behaupten, daß die Ursache dieser Erkrankung die Behandlung mit Chinin ist. Viele Autoren bestätigen, daß die Hämoglobinurie sich nur bei solchen Malariakranken entwickelt, die früher lange und mit großen Dosen von Chinin behandelt wurden.

Die Mehrzahl der Autoren beobachtete Schwarzwasserfieber vorwiegend nach Perniziosa. Nach Carducci dienten die Malaria-

parasiten nur als Vorwand für die Chininmedikation; seiner Meinung nach wäre es auch zur Hämoglobinurie gekommen, wenn man eine andere Therapie eingeschlagen hätte.

Ziemann führt aus der großen Zahl seiner Fälle zwei an, welche seiner Beobachtung nach durch Tertianaparasiten hervorgerufen waren, aber auch bei diesen Fällen wird eine frühere überstandene Perniziosa mit Chininbehandlung in Erwägung gezogen. Marchiafava und Bignami teilten die Hämoglobinurien in zwei Gruppen ein: 1. solche, die durch Chinin hervorgerufen werden, und 2. solche, die spontan entstehen. Cardamatis führt aus 80 Fällen von Hämoglobinurie 15 Fälle an, die durch Parasiten vivax hervorgerufen sind; verbindet jedoch das Auftreten von Schwarzwasserfieber ebenfalls mit einer vorhergehenden Chininbehandlung.

Wenn einige, wie z. B. Valaguss und andere, Hämoglobinurie bei Tertiana beobachteten, so wurden sie von Autoren wie Carducci, Cardamatis, Ziemann und anderen bezweifelt.

Es ist jetzt ziemlich bewiesen, daß Hämoglobinurie bei Malaria, insbesondere auch bei der Tertiana auch ohne Chinin auszulösen sind. Wäre dies nicht der Fall, so müßte man die zerstörende Funktion des Chinins auf die Erythrozyten anerkennen; die aber von keinem bewiesen worden ist, sondern es gibt eine ganze Reihe Angaben (Barbari und anderen), die dagegen sprechen.

Celli, Roseo, Stephens, Christophers, Cardamatis und andere nehmen an, daß beim Zustandekommen der Hämoglobinurie außer der Malaria und der Chinintherapie noch andere Faktoren eine Rolle spielen. Nach Bignami entstehen bei Malariakranken bedeutende Veränderungen in den Erythrozyten, die durch unbekannte Faktoren zur Hämolyse führen.

Marchiafava und Bignami nehmen an, daß einige Erythrozyten im Organismus des Malariakranken als heterogene Erythrozyten wirken. Es käme nach diesen Autoren zu einer Autoimmunisation, zur Bildung eines spezifischen Autohämolysins, im Sinne Bordets und Ehrlichs.

Die ersten systematischen Untersuchungen über Hämolysine bei Malaria waren von Celli, Casagrandi und Carducci ausgeführt und veröffentlicht, die aber weder Isolysine, noch Autolysine im Serum von Schwarzwasserfieberkranken finden konnten. De Blasi gelang es, durch eine andere Methode, die Anwesenheit der Hämolysine im Serum nachzuweisen, die wärmebeständig und

mit Alkohol ausziehbar waren. Jedoch erwiesen sich die gefundenen hämolytischen Substanzen für Malaria nicht spezifisch, sondern konnten auch bei anderen infektiösen Krankheiten nachgewiesen werden (Marchiafava, Bignami, Celli, Casagrandi und Nardelli). Külz ist der Meinung, daß die Wirkung der Hämolysine durch Autohämolysine aufgehoben werden. Es kommt nach Külz zur Hämoglobinurie, wenn das Gleichgewicht zwischen Hämolysinen und Autohämolysinen aufgehoben wird. Aber auch für diese Theorie konnte man in vitro keinen experimentellen Beweis liefern. Es konnte deshalb bis heute für die Entstehung des Schwarzwasserfiebers eine Erklärung nicht gefunden werden.

Die Therapie des Schwarzwasserfiebers ist äußerst kompliziert. Die Autoren, die die Anfälle auf Chinin zurückführen, vermeiden Chinin vollkommen, andere beginnen mit ganz kleinen Dosen, um erst später zu größeren überzugehen. Im allgemeinen steht man heute auf dem Standpunkte, die Malaria systematisch und gründlich mit Chinin zu behandeln, um auf diese Weise das Auftreten von Schwarzwasserfieber zu vermeiden. Zu einer ganz anderen Auffassung der Therapie bin ich gekommen. Es gelang mir, einem von 6 Fällen die Hämolyse in vitro zu erzeugen. In einer späteren Arbeit bei der künstlichen Züchtung gelang es mir, von Tertianaparasiten in weiteren 6 Fällen von 62, die Hämolyse in vitro zu beobachten. Die Hämolyse trat auch bei denjenigen Fällen auf, die nicht mit Chinin behandelt worden waren. Ich persönlich überzeugte mich von der Anwesenheit von Hämolysinen durch Experimente mit künstlicher Züchtung von Malariaparasiten in vitro. Die Hämolyse trat erst nach 6—12 Stunden auf, so daß man wohl mit Recht einen hämolytischen Einfluß von Leber und Nieren ausschließen kann.

Auch schien das Chinin in meinen Fällen bei der Hämolyse nicht in Frage zu kommen.

Diese Beobachtungen schienen dafür zu sprechen, daß die Parasiten selber die hämolytische Eigenschaft besäßen und veranlaßten mich, in 2 Fällen von Schwarzwasserfieber Chinin anzuwenden.

Bereits andere Autoren, Schellong, Hendel, hatten vor mir Schwarzwasserfieberkranke mit großen Chinindosen behandelt.

Der erste Fall konnte leider klinisch nicht vollkommen verfolgt werden. Beim zweiten handelt es sich um einen Kranken, der früher weder Malaria gehabt, noch Chinin zu sich genommen hatte, jetzt an einer Malaria tertiana erkrankte.

Nowoselozz, D. N., 16 Jahre, aus Kasan, Fuhrmann. Der erste Malariaanfall fand am 24. V. 6 Uhr abends statt, begleitet von Schüttelfrost, mit darauffolgendem Fieber ohne Schweiß. Morgens den 25. V., Fieber 37,2° C, Urin von rötlicher Farbe. Dieses veranlaßte die Eltern von N., sich an mich zuwenden. Gleichzeitig mit der Verfärbung des Urins traten Schmerzen im Gebiete der Wirbelsäule, in den Wadenmuskeln und besonders in der Hüftmuskulatur auf: Aufstoßen, Singultus, Übelkeit.

Außer einer früheren Blinddarmentzündung bot die Anamnese nichts Besonderes.

Die Milz war leicht vergrößert, nur perkutorisch nachweisbar. Die Leber überragte den Rippenbogen, war hart und bei der Palpation schmerzhaft. Die Zunge leicht belegt. Herz und Lungen normal. Während der letzten 48 Stunden 250 ccm. Urin von dunkelroter Farbe. Spezifisches Gewicht 1041. Sediment von braunroter Farbe. 6 Stunden später nimmt der Urin eine kaffeesatzähnliche Farbe an. Im Eiweiß +. Im Sediment Erythrozyten und Stromata, wenig Salze und vereinzelte Epithelien. Blutprobe stark positiv. Im Blutserum Bilirubin. Gallenfarbstoff nicht vorhanden. HB = 91%, L = 5200, E = 4800620. Relative Vermehrung der Lymphozyten. Im Blutbild wurden in 100 Gesichtsfeldern 17 Schizonten, 8 Involutionsformen, keine Gameten gefunden. Diagnose: Malaria tertiana recens.

26. V. Urin klarer, jedoch von rötlicher Verfärbung mit reichem flockigen, bräunlichen Sediment. 26. V. 3 Uhr nachts erneuter Malariaanfall, Urin wurde nach dem Anfall blutrot mit großem flockigen, bräunlichen Sediment. Urinmenge während der letzten 24 Stunden 550 ccm von saurer Reaktion. Spezifisches Gewicht 1028. Eiweiß stark positiv. Sediment von derselben Beschaffenheit. 26. V. nach dem Anfall, um 9 Uhr morgens, ergab die Blutuntersuchung: HB = 78%, L = 5300, E = 5120000. In dem Blut aus Präparaten fand man in 100 Gesichtsfeldern: 2 Merozoïten, 29 Ringe, 16 kleine Agamonten und 10 Involutionsformen. Gameten waren nicht vorhanden. Im Serum Bilirubin.

27. V. Temperatur 36,4°, Urin trübe, von rötlicher Farbe. Spezifisches Gewicht 1029, Reaktion sauer. Abends bei Fieber 36,9° wurde der Urin klarer, mit weniger Salz als am Morgen. Sonst ergab die Untersuchung nichts Besonderes.

28. V. $3^1/_2$ Uhr mittags erneuter Malariaanfall mit darauffolgender verminderter Urinausscheidung von dunkelroter Farbe. Während des Anfalls Schmerzen in der Leber und im Bereich der Nieren, in den Füßen, außerdem Kopfschmerzen, Übelkeit, einmaliges Erbrechen, allgemeiner Kräfteverfall und große Schwäche.

29. V. Subjektiv keine Beschwerden. Urin heller mit ziemlich reichlichem flockigen, bräunlichroten Sediment. HB = 64%, L = 4800, E = 4540000. Blutbild: mäßige Polychromatophilie, viele Erythrozytenschatten und Parasiten.

30. V. Um 9 Uhr morgens erneuter Malariaanfall. Das subjektive Befinden verschlimmert sich: Schwäche, Schwindel, Schmerzen im Gebiete des Rückens, Übelkeit, Gefühl der Schwere im Gebiete des Magens und der Leber, Schmerzen in der Milz. Urin dunkelrot, spezifisches Gewicht 1029. Hämoglobin im Urin. Schwachsaure Reaktion, Eiweiß +.

31. V. morgens Einleitung einer Chinarinde-Therapie in Pulverform (Brault). Der Kranke erhält vom Morgen an Cortex chinae rubra in Dosen von 1,0 g 6mal täglich. HB = 50%, L = 480, E = 3670000. Gegen 6 Uhr abends erneuter Fieberanstieg bis 38°, ohne Schüttelfrost mit darauffolgender Hämoglobinurie und Parasiten im Blut.

Um 9 Uhr abends verfärbte sich der Urin dunkelrot und war am Abend bräunlichrot mit reichem Satz.

1. VI. Leber vergrößert, schmerzhaft. Hg = 50%, L = 4600, E = 3500000. Subjektives Befinden schlecht. Urin heller. Parasiten im Blut nachweisbar.

2. VI. Keine Änderung des Allgemeinzustandes. Weiteres Sinken des Hämoglobins (42%). Erst gegen Abend verschlimmert sich das subjektive Befinden, Übelkeit, Aufstoßen, Verstärkung der Kopfschmerzen und Schwindel. Während der letzten Tage starke Abmagerung. Die Haut nimmt eine blaßgelbe Färbung an. 37,1°. Der Urin von milchtrüber, rötlicher Färbung, mäßiges Blutquantum, Verstärkung des Urindiurez.

3. VI. 5 Uhr morgens 38,0°. Erneuter Anfall mit darauf in einzelnen Portionen sich steigernder Hämoglobinurieausscheidung, Übelkeit, Erbrechen. Um 12 Uhr mittags HB = 45%, L = 3810, E = 3120000. Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Im Blut Parasiten nachweisbar. Gegen Abend Anuriesymptome. Leichter Ikterus. Der zuletzt spärlich gelassene Urin von braunschwarzer Farbe. Eiweiß 33‰. Da der Zustand des Kranken trotz Chinarindenpulvermedikation sich rapide verschlechterte, die Anfälle nicht aufhörten, die Hämoglobinurie weiter fortbestand und die Parasiten aus dem peripheren Blut nicht verschwanden, entschloß ich mich, dem Kranken Chinin bichloricum in Dosen von 0,15 g 10mal täglich zu geben. Außerdem wurde der Kranke auf Milchdiät gesetzt. Um 12 Uhr nachts wurde wieder Urin gelassen, das Urinquantum nahm sichtbar zu, und der Urin war heller.

4. VI. Die Nacht bringt der Kranke gut zu und fühlt sich am Morgen bedeutend besser, keine Übelkeit und kein Aufstoßen. Die Leber und die Milz ohne Veränderung, jedoch bei der Palpation schmerzhaft. HB = 28%, L = 4200, E = 3500000. Im Blutausstrich nur vereinzelte Parasiten. Urin bedeutend heller, jedoch Hämoglobin noch nachweisbar.

Weitere sichtbare Besserung des Allgemeinzustandes. Der Urin enthält nur Spuren von Hämoglobin. Parasiten vereinzelt nachweisbar. HB = 39%, L = 4650, E = 3850000.

Vom 6.—11. VI. schnell fortschreitende Besserung. HB = 72%, E = 5200000. Kein Hämoglobin im Urin. Subjektives Befinden sehr gut.

Erst am 17. VI. verschwinden die Parasiten vollkommen aus dem Blut. Chinin wurde bis zum 25. VI. weiter gegeben.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

1. daß es sich um ein Schwarzwasserfieber bei einwandfreier Malaria tertiana handelte,

2. daß eine frühere überstandene Malaria- und Chininmedikation ausgeschlossen werden konnte,

3. daß die Chinarinde weder einen Einfluß auf die Malariaparasiten, noch auf die Schwarzwasserfieberanfälle hatte. Chinin in großen Dosen kupierte die Anfälle, die Hämoglobinausscheidung verringerte sich schnell,

4. daß die Hämoglobinausscheidung gleich nach dem Anfall am stärksten war und dann schnell stark abnahm,

5. daß die Malariaparasiten als ursächliches Moment für Hämolyse heranzuziehen sind.

(Aus der Medizinischen Klinik der Universität in Belgrad.
Direktor: Prof. Dr. D. Antić.)

Die Behandlung von Malaria mit Peracrina.

Von

Dr. **Bor. Nikolajević.**

Anläßlich der Mitteilung des Herrn Dr. J. Walkers über die Behandlung von Malaria mit Peracrina, veröffentlicht im „Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene", 1924, Bd. 28, S. 540—570, haben wir Versuche mit Peracrinapräparaten, die uns von Leopold Cassella & Co. zugeschickt wurden, bei 10 Malariakranken (9 Tertiana und 1 Tropika) durchgeführt.

Fall 1. Dj. P., 29 Jahre. Eintritt 9. VI. 1925; entlassen 28. VI. 1925. Seit 1917 rezidivierende Malaria. Leber vergrößert, Tumor lienis. 10. VI. Ringe ++++, Gameten ++, Vivax. L. = 4932, N. = 48%, Ly. = 27%, M. = 23%, Eo. = 2%. Urin: Urb. +, Urbg. +. 11. VI. Malariaanfall (T. 39,2°). Ringe ++++, Gameten +, Vivax. Peracrina 3mal täglich 4 Stück. Bis 21. VI. im dicken Tropfen ständig mehr oder weniger Ringe und Gameten. Kein Malariaanfall. 22. VI. Chinin + Neos. 25. VI. keine Ringe und keine Gameten.

Fall 2. S. T., 17 Jahre. Eintritt 16. VI. 1925; entlassen 3. VIII. 1925. Tumor lienis. L. = 4800, N. = 68%, Ly. = 25%, M. = 5%, Eo. = 2%. 16. VI. Anfall (T. 38,4°). Ringe ++++, Gameten ++++, Vivax. Unregelmäßigkeit der Anfälle. 25. VI. Paracrina 3mal täglich 5 Stück. Anfall am 28 und 30. VI. Seitdem kein Anfall mehr. Bis zum 10. VII. im dicken Tropfen fortwährend viele Ringe und Gameten. Von da bis 15. VII. subfebrile Temperaturen, 37,5 nicht übersteigend. 16. VII. Chinin + Neos. 18. VII. Ringe Ø, Gameten Ø.

Fall 3. S. Sch., 15 Jahre. Eintritt 5. IX. 1925; entlassen 30. IX. 1925. Zwei Monate lang jeden zweiten Tag Malariaanfall. Milz 3 Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. L. = 5600, N. = 61%, Ly. = 32%, M. = 4%, Eo. = 3%. Urb. +, Urbg. +. Ringe ++++, Gameten ++++, Vivax. Malariaanfall (T. 38,4°). Während der Behandlung mit Peracrina vom 10. IX. bis 15. IX. schwere Anfälle mit ca. 40,2° T. Tumor lienis hat sich noch mehr vergrößert. Reinkultur der Gameten, wenig Ringe. Erbrechen. Das allgemeine Befinden sehr schlecht. Urb. +++, Urbg. +++. Am 15. IX. und 16. IX. Chinin 0,50 + Ureth. 0,25. 18. IX. keine Plasmodien und kein Anfall. Wiederum 3 Tage nur Peracrina zwecks Provokation. Es wurden keine Plasmodien mehr gefunden.

Fall 4. B. J., 35 Jahre. Eintritt 18. IX. 1925; entlassen 25. X. 1925. Eine frische Malaria Tertiana, seit 20 Tagen jeden zweiten Tag Anfall. Tumor lienis. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. L. = 5800, N. = 60%, Ly. = 31%, M. = 7%, Eo. = 2%. Urb. +, Urbg. +. Ringe ++++, Ga-

meten ++++. 20. IX. Malariaanfall (T. 40,5°). 21. IX. Peracrina 3mal 3 Stück täglich, jeden Tag um 3 Stück steigend bis 18. Noch eine Woche Fieberperiode, die sich lytisch auflöst. Oft Erbrechen. Im dicken Tropfen immer Plasmodien bis zum 29. IX., von da an keine mehr. Urb. +++, Urbg. +++. Sogar längere Zeit nach den Anfällen fühlt sich der Kranke sehr schlecht, Anorrhexia, Erbrechen, Kopfschmerzen.

Fall 5. S. A., 22 Jahre. Eintritt 8. IX. 1925; entlassen 11. X. 1925. Als Knabe Malaria gehabt. Seit 10 Tagen Fieberanfälle. Leber von 6 Lien, von 7. Rippe aus, nicht fühlbar. Urb. ++, Urbg. +. L. = 4600. T. 37,7°. Dicker Tropfen, sehr viele kleine Falciparumringe, wenig Gameten. Peracrina 3mal 2 Stück, jeden Tag um 3 steigend bis 18. 13. IX. Reinkultur der Falciparumringe. Urb. +++, Urbg. +++. Erbrechen, Fiebererhöhung (T. 38,7°) mit Schüttelfrost, Epistaxis. 16. IX. will er keine Peracrina mehr einnehmen. Nach 7 Tagen Peracrinabehandlung 1 Tag Pause. Er fühlt sich etwas besser. 17. IX. früh und mittags je 5 Stück Peracrina; als die Temperatur nachmittags wiederum anstieg, wurde zum Chinin + Urethan übergegangen. Nach dem 30. IX. wurden keine Ringe und nach dem 7. X. keine Gameten mehr gefunden.

Fall 6. M. K., 30 Jahre. Eintritt 9. IX. 1925; entlassen 10. X. 1925. Seit dem 4. IX. jeden zweiten Tag Fieberanstieg. Leber fühlbar, Tumor lienis. Urb. ++, Urbg. ++. L. = 4200. 13. IX. seit dem Eintritt ins Spital kein Anfall, keine Plasmodien, keine Behandlung bis 24. IX. An diesem Tage Peracrina 3mal 5 Stück täglich zwecks Aktivierung der Malaria. 25. IX. Ringe Ø, Gameten Ø. 26. IX. nachmittags Ringe ++, Vivax. Abends Fieberanstieg mit leichtem Schüttelfrost. 27. IX. S. +++, Gameten +, Ringe Ø. Urbg. ++, Urb. ++++. 28. IX. Ringe ++. Malariaanfall T. 38,8°. 29. IX. Gameten +, Chinin + Urethan. 30. IX. Ringe Ø, Gameten Ø.

Fall 7. S. Sch., 17 Jahre. Eintritt 2. VI. 1925; entlassen 24. VI. 1925. Malariaanfall. Tumor lienis. L. = 4400. Urbg. +. R. ++, Gameten ++, Vivax. Während der ersten Tage der Peracrinabehandlung werden die Anfälle schwerer, im peripheren Blut erscheinen Plasmodien in größerer Zahl als früher. 24. VI. entlassen mit Plasmodien.

Fall 8. N. L., 28 Jahre. Eintritt 14. VI. 1925; entlassen 15. VII. 1925. Vor einem Jahre Malaria, seit 5 Tagen täglich wieder Anfälle. Tumor lienis. L. = 2600. Ringe ++++, Gameten +++, Vivax. Urbg. ++. Peracrina 3mal 4 Stück täglich 4 Tage lang. Die Anfälle werden schwerer. Im dicken Tropfen keine Änderung. 3 Tage nach Chinin + Neos. Therapie, keine Plasmodien, kein Anfall.

Fall 9. J. W., 18 Jahre. Eintritt 9. VI. 1925; entlassen 24. VI. 1925. Vor einem Jahre 15 Tage lang jeden zweiten Tag Malariaanfall, seit $1^1/_2$ Monat wieder. Tumor lienis. L. = 5466. Ringe ++++, Gameten ++++, Vivax. Urb. +, Urbg. +. 11. VI. Peracrina 3mal 4 Stück täglich. Anfälle, die vor Peracrinabehandlung nachgelassen haben, traten von neuem am zweiten und vierten Tage nach Peracrinaeinnahme auf. Ständig viele Ringe und Gameten. 18. VI. Chinin + Neos. 20. VI. Ringe Ø, Gameten Ø.

Fall 10. M. Sch., 20 Jahre. Eintritt 6. VI. 1925; entlassen 28. VI. 1925. Vor 7 und 4 Monaten Malaria, seit 6 Tagen wieder. Leber vergrößert. Tumor lienis. L. = 3900. Ringe ++, Gameten ++, Vivax. In den ersten 6 Tagen kein Anfall. Dicker Tropfen, viele Ringe und seltener Gameten. Am zweiten

Tage nach Beginn der Peracrinabehandlung eine Fieberperiode vom Tertianatypus etwa eine Woche lang. Sehr viele Plasmodien. 22. VI. Ringe ++++, Gameten ++. Neos. + Chinin. Nächsten Tag keine Plasmodien, kein Anfall.

Allgemeinerscheinungen während der Peracrinabehandlung.

In der Behandlung unserer Malariakranken mit Peracrina haben wir folgende Erfahrungen gesammelt:

In den zwei Fällen, die ausschließlich mit Peracrina behandelt wurden, hat positiver Plasmodienbefund noch längere Zeit nach den letzten Anfällen bestanden. Bei den übrigen sieben Fällen der gewöhnlich rezidivierenden Malaria wurden die Anfälle immer intensiver, die Temperaturen immer höher und die Plasmodien im Blute zahlreicher. Der Zustand war immer schwerer und für den Patienten unerträglicher, so daß wir die weiteren Versuche unterbrechen und auf die Behandlung mit Chinin und Neosalvarsan übergehen mußten.

Im dicken Tropfen haben wir keinen Einfluß der Peracrina sowohl auf sexuelle, als auch auf asexuelle Formen bemerkt. Deswegen haben wir auch keine „Peracrinaformen" Walkers gesehen.

Eine von den unangenehmen Erscheinungen ist das hartnäckige Erbrechen sofort nach dem Einnehmen der Pillen, so daß die weitere Peracrinabehandlung oft unmöglich war.

Urobilin und Urobilinogen, deren diagnostischen Wert für die Malaria A. Plehn und D. Antić hochschätzen, erscheinen nach der Peracrinaeinnahme noch in größerer Menge.

Tumor lienis vergrößerte sich in den meisten Fällen um so mehr, je länger die Peracrinabehandlung dauerte. Entgegen Walker fanden wir im dicken Tropfen während der Fieberperiode sowohl asexuelle Formen, als auch Gameten.

Solange unsere Beobachtungen reichen, stimmen wir mit Walker insofern überein, daß Peracrina gewissermaßen die Plasmodien reizt. Über andere Eigenschaften, die Walker anführt, konnten wir uns nicht überzeugen, weil wir unsere Observationen bei immer schwerer werdendem klinischem Bilde unterbrechen und auf die Behandlung mit Chinin + Neosalvarsan übergehen mußten. Aber auch die ausführlichen Krankengeschichten, die uns Walker mitteilte, geben uns keine Bestätigung für seine Behauptungen. Aus diesen Krankengeschichten sehen wir, daß seine Malariakranken

2—3 Monate im Spital behandelt wurden, daß sich die Anfälle während dieser Zeit mehrmals wiederholt haben und daß zuletzt 56,2 % Tertianakranker aus dem Spitale ohne Plasmodien entlassen wurden. Bei so lang dauernder Behandlung ist es schwer, sich ein Kriterium über die Wirkung eines Medikamentes zu bilden. Es gibt Malariafälle, die eine Neigung zur Spontanheilung ohne Behandlung zeigen. Dank der Wirkung der Alexine, hypothetischer Antitoxine, Parasitolysine und Enzyme kommt es nach einigen Anfällen allmählich und unter gewissen Bedingungen zur relativen Immunität, obwohl der betreffende Kranke nicht behandelt wurde. Nach allem bis jetzt Gesagten und mit Rücksicht darauf, daß wir keine degenerativen Veränderungen bei den Parasiten als Folge der Peracrinawirkung bemerkt haben, können wir uns der Meinung Walkers, daß die Plasmodien durch Peracrina in ihrer Wirkung geschwächt und schließlich ganz abgetötet würden, nicht anschließen.

Am auffallendsten waren die Provokationserscheinungen im Laufe der Peracrinabehandlung.

Wir können die Meinung Walkers nicht teilen, daß man die Malariakranken so lange der schädlichen und destruktiven Wirkung der Parasiten aussetzen dürfte, denn die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind nicht so belanglos, daß man mit ruhigem Gewissen dem Kampfe zwischen Organismus und Parasiten lange zusehen könnte, ohne dem Organismus zu Hilfe zu kommen.

Nachdem wir uns über den kurativen Wert von Peracrina nicht überzeugen konnten, scheint es uns, daß die Behandlung mit derselben von ebensolchem Effekt ist, als ob der Organismus sich selbst überlassen wäre, bis er sich von selbst relativ immunisiert. Mit Rücksicht auf die mannigfaltigen schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen und tardiven Folgen (Splenomegalia, Cirrhosis hepatis, M. Banti), sowie aus epidemiologischen und soziologischen Gründen ist es unsere Pflicht, dem Organismus so früh als möglich zu Hilfe zu kommen.

Schlußbemerkungen.

1. Wir konnten uns von dem kurativen Wert der Peracrina nicht überzeugen.

2. Peracrina kann unter Umständen als gutes Provokationsmittel seine Anwendung finden.

3. Im Falle daß sich die Provokation in der Malariatherapie als nützlich erweisen würde, sind wir der Meinung, daß die kombinierte Behandlung Peracrina + Chinin + Neosalvarsan für die definitive Malariaausheilung viel beitragen könnte.

Literatur.

Walker, Die Behandlung von Malaria mit Peracrina. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1924, Bd. 28.

Ziemann, Malaria und Schwarzwasserfieber.

Antić, D. u. Neumann, Über die Malaria und die diagnostische Bedeutung der Urobilinogenuria bei Malaria. Med. Klinik, 1917, Nr. 34.

Kolle-Hetsch, Die experimentellen Bakterien- und Infektionskrankheiten.

Ruge, Malariaparasiten. Handbuch Kolle-Wassermann.

Schlesinger, Über Aktivierung chronischer Malaria. Wiener Archiv f. innere Medizin.

(Aus dem Wissenschaftlichen Institut für mikrobiologische Untersuchungen des Volksunterrichtskommissariats. Direktor: Professor I. L. Kritschewsky.)

Zur Hämoglobinuriepathogenese bei Malaria.

Von

Prof. Dr. **I. L. Kritschewsky.**

Durch Zufall bin ich erst vor kurzem mit der Arbeit A. Kesslers[1]): „Über die Bedeutung der Lezithinhämolyse für die Schwarzwasserfiebertheorie" bekannt geworden.

A. Kessler ist im Irrtum, wenn er sagt: „Während Kritschewsky u. Muratoffa mit Lezithinverdünnungen 1 : 5000 bis 1 : 10000 arbeiteten, ging ich bis zu Verdünnungen 1 : 150000", während ich mit Muratoffa[2]) in Wirklichkeit in den Versuchen Lezithinverdünnungen bis 1 : 100000 benutzte, wovon man sich in den Protokollen der Tabelle III überzeugen kann. Vielmehr hat gerade das Resultat des Hämolyseversuchs mit Chinin oft keine Bedeutung, wenn man die Lezithinverdünnungen 1 : 5000 oder 1 : 10000 benutzt, weil in solchen Mengen Lezithin eo ipso ohne Chinin hämolytisch wirken kann.

Unsere Theorie der Hämoglobinuriepathogenese bei Malaria ist nur eine Hypothese, und wir schrieben damals: „Weit davon

---

[1]) A. Kessler, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1925, Bd. 29.

[2]) I. Kritschewsky u. A. Muratoffa, Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 38.

entfernt, die unbedingte Gültigkeit unserer Theorie behaupten zu wollen, glauben wir immerhin, daß diese Untersuchungen eine Klärung der Rolle des Lipoidstoffwechsels bei der Malaria und besonders der Malariahämoglobinurie herbeiführen können."

Ein so anerkannter Autor wie Ziemann[1]) schreibt in bezug auf unsere Arbeit: „Ohne Zweifel scheint durch diese Untersuchung Kritschewskys u. Muratoffas ein erheblicher Schritt vorwärts getan zu sein." Es ist aber immer wieder daran festzuhalten, daß Chinin durchaus nicht in allen Fällen eine Rolle spielen kann. Man mußte also schon annehmen, daß in solchen Fällen das Chinin durch biologisch ähnlich wirkende Faktoren ersetzt werden kann[2]), und wir bleiben bei der früheren Anschauung, daß nur die Untersuchung des Lipoidstoffwechsels bei Malaria und besonders bei Schwarzwasserfieber unsere Ansicht bestätigen oder ablehnen kann.

Die Untersuchung aber mit Serum von Kranken, das eine Vermehrung des Lipoidgehalts aufwies, an Stelle des Lezithins, wie es A. Kessler tat, ist nicht imstande, diese Frage zu lösen, weil der qualitative Gehalt jenes Lipoidgemisches in dem Serum jener Kranken unbekannt ist, und wir wissen, daß einige Lipoide, z. B. Cholesterin, den hämolytischen Effekt anderer Lipoide hemmen kann.

Mitteilungen aus der Tropen- und schiffsärztlichen Praxis.

Praktische Erfahrungen mit der Yatrenbehandlung der Amöbenruhr.

Von

Dr. **Max Rehbein** in Barranquilla (Kolumbien).

Die Yatrenbehandlung der Amöbenruhr, ursprünglich nur für chronische Fälle empfohlen (Mühlens und Menk), hat sich in den fünf Jahren ihres Bestehens bei allen Formen der Amöbenruhr bewährt, und mit Recht nennt Mühlens das Yatren das Mittel der

[1]) Ziemann, Handbuch der Tropenkrankheiten, III. Auflage. Malaria und Schwarzwasserfieber, S. 521.

[2]) In der Tat hat meine Schülerin K. A. Friede entdeckt, daß auch andere Medikamente bei Lezithinanwesenheit die Hämolyse bedingen können. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 40.)

Wahl gegen die Amöbenruhr. Trotzdem hat sich diese Behandlung in den westindischen Ländern mit ihren enorm hohen Erkrankungsziffern an Amöbenruhr noch nicht eingebürgert. Auch in der amerikanischen und französischen Literatur hat diese Behandlung noch nicht die richtige Würdigung gefunden.

Diese Tatsachen einerseits, meine glänzenden Erfolge mit der Yatrenbehandlung andererseits bewegen mich, meine persönlichen Erfahrungen, die sich auf über 200 Fälle der Privatpraxis erstrecken, bekannt zu geben. Vorausschicken möchte ich, daß aus äußeren Gründen bei meinen Fällen mikroskopische Untersuchungen bzw. Kontrollen nicht durchgeführt werden konnten. Meine Erfahrungen sind daher rein praktischer Natur und erheben von vornherein keinen Anspruch auf wissenschaftliche Wertung. Sie sind insofern eigenartig und interessant, als es sich bei meinen chronischen Fällen durchweg um Kranke handelt, die bereits einmal oder mehrmals mit Methoden behandelt worden waren, die noch heute in der amerikanischen und französischen Literatur als Standardmethoden gelten. Diese Methoden hatten versagt, während mit Yatren in allen Fällen eine Heilung erzielt wurde.

A. Chronische Amöbenruhr. Die Mehrzahl meiner Fälle gehört hierher. Es waren darunter Fälle, die bis zu 7 Jahren krank gewesen waren. Verschiedene Kranke hatten wegen ihres Leidens ihren Beruf aufgeben müssen, zahlreiche waren wirtschaftlich schwer geschädigt worden. Die Mehrzahl dieser Fälle war teils mit Wismut (massiven Dosen)-Emetin-Milchdiät, teils mit Stovarsol-Salvarsaninjektionen einmal oder mehrmals vorbehandelt worden. Zwei Fälle waren mit beiden Methoden vorbehandelt worden. Niemals war eine richtige Heilung erzielt worden, wenn auch oft prompt Symptomfreiheit mit monatelanger Dauer durch diese Behandlung erreicht worden war. Alle diese Fälle konnte ich mit Yatren allein heilen. Rezidive habe ich hin und wieder nach Yatrenbehandlung gesehen. Sie waren aber immer auf falsche Technik der Einlaufbehandlung oder auf nicht genügend lange Durchführung der Behandlung zurückzuführen. Auch bei verschiedenen von anderer Seite angeblich ohne Erfolg mit Yatren behandelten Fällen konnte ich stets dieselben Fehler als Ursache feststellen. Der Hauptfehler besteht im Fortlassen des Reinigungseinlaufs. Sodann wird oft der Zwischenraum zwischen Reinigungs- und medikamentösem Einlauf zu kurz angesetzt, oder der medikamentöse Einlauf wird zu groß genommen. Zu geringe Konzen-

trationen der Yatreneinläufe scheinen weniger von Einfluß zu sein. Bei richtiger Technik und genügend langer Durchführung der Behandlung habe ich nie Mißerfolge mit der Yatrenbehandlung gehabt. Die Technik, die sich mir bewährt hat, ist folgende:

1. Diät, wie in den Prospekten der Behringwerke angegeben.

2. Täglich abends ein Reinigungseinlauf von etwa einem Liter warmem, abgekochtem Wasser. Eine Stunde Pause, während der das Wasser in zwei oder drei Stuhlgängen restlos entleert wird. Sodann ein Einlauf von 200—250 ccm 1%iger Yatrenlösung. Dieser Einlauf wird die ganze Nacht gehalten, was fast immer nach den ersten Tagen gelingt.

3. Durchführung dieser Behandlung während 10 Tagen. Sodann Wiederholung nach einer Pause von 10 Tagen für weitere 5 Tage. Diese Behandlung möchte ich als Regel angeben. Ich habe sie mehrmals ohne Schaden abgekürzt und aus Vorsicht auch einige Male verlängert.

Emetin habe ich nie gegeben. Ebensowenig habe ich Wismut oder Salvarsan angewendet. Stovarsol habe ich in letzter Zeit auf Empfehlung des Kollegen Camacho im Intervall der Yatreneinlaufbehandlung in Dosen von 1 Tablette à 0,25 täglich gegeben. Stovarsol in diesen Dosen wirkt nie toxisch, hilft aber sichtbar schneller das Allgemeinbefinden und den Appetit heben.

B. Akute Amöbenruhr. Alle Fälle habe ich mit Yatren heilen können. Im Anfang meiner Tätigkeit hier habe ich mehrmals Emetin-Wismutbehandlung angewendet und habe daher einwandfrei die Überlegenheit der Yatrenbehandlung feststellen können. Zunächst habe ich bei frischen Fällen nur die Pillenbehandlung — 3mal täglich 4 Pillen à 0,25 g — durchgeführt. Sie ist sicher, oft aber wegen der bekannten Reizerscheinungen der hohen oralen Yatrendosen für den Patienten unangenehm; auch tritt oft die Besserung später als nach Emetininjektionen auf. Durch die Unmöglichkeit, bei einem schwer toxischen Fall mit dauerndem Erbrechen die Pillenbehandlung sicher durchführen zu können, bin ich auf die Einlaufbehandlung der akuten Amöbenruhr gekommen, und sie hat mir so überraschend gute und sichere Resultate gegeben, daß ich sie warm empfehlen möchte. Ich darf den technischen Bemerkungen vorausschicken, daß ich bisher nur wenige Fälle so behandelt habe, und daß es sich ausschließlich um bessere Privatpatienten, also intelligente und willensstarke Menschen handelte. Ich verschließe mich daher nicht den Schwierigkeiten einer solchen Behandlung bei Eingeborenen, auf welchen Umstand mich Menk persönlich aufmerksam gemacht hat.

Die Technik, die ich bisher befolgt habe, ist folgende:

Die beiden ersten Tage 3,0 Yatren per os, daneben heiße Umschläge auf den Leib und Milch-Teediät. Am Abend des zweiten Tages, bei leichteren Fällen schon eher, Versuch der Einlaufbehandlung. Meist gelingt es nicht, den Reinigungseinlauf auf einmal zu applizieren, das muß dann in zwei oder mehreren Etappen geschehen. Dieser Akt ist für den Kranken sehr schmerzhaft und unangenehm. Sodann nach einer Stunde Yatreneinlauf (100—200 ccm 1%iger Lösung). Meist wird dieser Einlauf nur wenige Minuten gehalten. Trotzdem macht sich nach dieser Behandlung oft schon eine wesentliche Besserung bemerkbar, und es ist meist am nächsten Morgen schon möglich, den Einlauf eine Stunde oder länger zu halten. Damit ist schon viel gewonnen, und von da an verläuft die Behandlung unter Fortfall jeder oralen Gabe wie bei der Behandlung der chronischen Fälle, mit dem Unterschied, daß die Einläufe die ersten Tage morgens und abends gegeben werden.

Nach spätestens 6 Tagen sind alle Symptome verschwunden, und meistens besteht Obstipation. Ich habe die Behandlung dann genau wie bei den chronischen Fällen im ganzen 10 Tage lang durchgeführt und sie nach 10tägiger Pause für weitere 5 Tage wiederholen lassen. Emetin habe ich in einem Falle bei Auftreten leichter Leberschwellung mit Druckempfindlichkeit einen Tag — 0,1 g — gegeben.

Ich habe den Eindruck gewonnen, daß die Einlaufbehandlung der Pillenbehandlung überlegen ist. Es empfiehlt sich vielleicht, sie mit Emetininjektionen an Stelle der Pillengabe während der ersten Tage zu kombinieren. Ich glaube auch, daß sich mit dieser Behandlung in geeigneten Fällen eine abortive Heilung erzielen läßt. Dies auszuprobieren, muß ich Hospitalärzten überlassen.

Zusammenfassung. Die Yatrenbehandlung ist bei allen Formen der Amöbenruhr allen bisher bekannten Methoden überlegen. Die Einlaufbehandlung wird auch für akute Fälle empfohlen.

Beitrag zur Behandlung des Ulcus molle an Bord.

Von

Dr. **Edgar G. Adelmann,** Hamburg.

Nachstehende Notiz ist gedacht lediglich als Anregung zur Nachprüfung. Verf. hatte während der Jahre 1922—1924 Gelegenheit, als Schiffsarzt auf Südamerikafahrt Beobachtungen anzustellen über Heilvorgänge bei Ulcus molle. Die Gesamtzahl der Erkrankungen betrug 13. Infektionen waren erfolgt in Rio de Janeiro, Santos oder Victoria. Sämtliche Ulcera saßen auf der Schleimhaut des Penis und waren meist von beträchtlicher Ausdehnung. Da Mikroskop nicht an Bord, wurde die Diagnose nur aus dem klinischen Bild gestellt. Von diesen Ulcera wurden behandelt 8 mit heißen Kalipermanganat-Bädern und nach-

folgender Bi. subgall.-Bestreuung oder mit Umschlägen mit heißer konzentrierter essigsaurer Tonerde. Bei 5 versuchte Verf. eine, wie er glaubt, für Bordverhältnisse neue Methode. Ausgehend von der hyperämisierenden Wirkung der Wärmestrahlen und der Empfindlichkeit der Ulcus-molle-Erreger gegen höhere Wärmegrade, ferner bei der verhältnismäßig großen Zahl der Sonnentage auf einer Südfahrt empfahl er den Patienten, vor der jedesmaligen Bestreuung mit Bi. subgall. 3mal täglich etwa 10 Minuten lang die Geschwürsränder mit einem Brennglas derart abzuleuchten, daß die Brennebene nicht kleiner wäre als ein Hanfkorn, jedenfalls das Gefühl des Brennens vermieden würde. In der Mehrzahl der Fälle kontrollierte Verf. die Behandlung selbst. Auf diese Weise gelang es, die Heildauer, die bei der üblichen Behandlung durchschnittlich 12 Tage in Anspruch nahm, auf etwa 4 Tage zu beschränken. Verf. ist der Meinung, daß diese Behandlungsart wegen der Schnelligkeit des Heilerfolges und wegen ihrer Bequemlichkeit einer Beachtung wert ist, sei es als Methode der Wahl, sei es als unterstützende Maßnahme. In dem Zusammenhang wären Versuche von Interesse mit einer Quarzlinse, sowie Ausdehnung dieser Methode auf andere kleine Hauterkrankungen. Von Gefahren sieht Verf. bisher nur eine, nämlich bei unzweckmäßiger Wahl der Linsen ein Verderben der nautischen Instrumente an Bord.

Besprechungen und Literaturangaben.

Malaria und Schwarzwasserfieber.

Martini, E. Über einige ältere deutsche Malariaepidemiekurven. Zbl. f. Bakt., I. Orig., 1925, Bd. 96, S. 101—108.

Martini stellt die älteren deutschen Malariaepidemiekurven bzw. Zahlenreihen über die Verteilung der Malariafälle auf die verschiedenen Monate zusammen und kommt zu dem Schluß, daß diese alle ihren Gipfel im Mai oder Juni haben, lediglich die Zahlenreihen von Wilhelmshafen und von Dithmarschen weichen ab. Hier liegen aber durch die Erdarbeiter bzw. die Saisonarbeiter „gestörte" Bevölkerungsverhältnisse vor, wodurch das Überwiegen der Malariafälle im August bis Oktober, d. h. in der Infektionszeit, sich erklärt. Danach kann kein Zweifel sein, daß auch in Deutschland der Frühjahrsgipfel der Malariaepidemie das regelrechte Verhalten ist wie auch in Schweden und Dänemark. Die Erklärung ist darin zu suchen, daß viele Ansteckungen vom Herbst erst im Frühjahr manifest werden und andere Fälle, die schon im Herbst Fieber machten, im Frühjahr rezidivieren. Die erstere Tatsache ist schon durch die älteren schwedischen Untersuchungen über die Malaria bei verschiedenen Truppenteilen einwandfrei nachgewiesen. Martini (Hamburg).

Roukhadzé. La parasitologie et l'épidémiologie du paludisme en Abkhasie (Géorgie). Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1925, Bd. 18, Nr. 4, S. 327.

Die Malaria herrscht in Abkhasien das ganze Jahr. Es lassen sich jedoch drei gut voneinander abgrenzbare Malariaperioden unterscheiden: die epidemische Periode und die Perioden der Frühlings- und Winterrezidive. Eine jede Periode

ist durch das Vorherrschen bestimmter Malariaformen charakteristisch. Als Überträger sind ermittelt worden An. maculipennis, bifurcatus und elutus.

Kikuth (Hamburg).

Sdrodowsky. Malaria in Moughan (Kaukasus). (Russisch.) Moskau-Baku 1926.

Ausführliche Abhandlung des ganzen Malariaproblems mit besonderer Berücksichtigung der örtlichen, geographischen, ethnographischen und klimatologischen Faktoren. Kikuth (Hamburg).

Charrier. Remarques au sujet du Paludisme à Tanger durant ces vingt dernières années. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1925, Bd. 18, Nr. 7, S. 558.

Die Zahl der Malariaerkrankungen unter der Bevölkerung Tangers hat in den letzten 20 Jahren zugenommen. Eine Erklärung dafür sieht Verfasser in der Ausdehnung der Stadt in die mehr verseuchtere nähere Umgebung. Am stärksten werden die Araber betroffen, weil sie unter ungünstigen Bedingungen schwer arbeiten müssen. Die meteorologischen Faktoren spielen eine ausschlaggebende Rolle bei den Malariaerkrankungen. Es läßt sich ein Frühlingsgipfel und ein Sommergipfel der Malaria beobachten. Kikuth (Hamburg).

Dandy. Etude épidémiologique et prophylactique de la malaria en Albanie. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1925, Bd. 18, Nr. 4, S. 320.

Systematische Malariauntersuchungen an Kindern der Bevölkerung von Tirana. In 28% wurden Milzvergrößerungen, in 8% Parasiten gefunden. Als Überträger kommen An. maculipennis und pyretophorus superpictus in Betracht. Die Malaria würde sich hier leicht bekämpfen lassen, doch müssen die bisher angewandten Maßnahmen als unzureichend angesehen werden.

Kikuth (Hamburg).

Couvy. Note sur un essai de prophylaxie antipaludique à Madagascar. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1925, Bd. 18, Nr. 1, S. 36.

Dank der eingreifenden Malariabekämpfungsmaßnahmen ist die Zahl der Malariaerkrankungen im Jahre 1924 um 35% gegen das Jahr 1923 zurückgegangen, was besonders im Rückgang der Kindersterblichkeit zum Ausdruck gekommen ist. Kikuth (Hamburg).

Kligler, I. J. Malaria control demonstrations in Palestine. I. Malaria control and its cost. (Hadassah med. unit., Jerusalem.) Amer. Journ. Trop. Med., 1924, Bd. 4, Nr. 2, S. 139—174.

Die guten Erfolge in Panama und ähnlichen sehr wertvollen Gegenden in der Malariabekämpfung geben nicht genügend Anhalt, ob die Malariabekämpfung in ländlichen Bezirken sich so wohlfeil gestalten läßt, daß die Bevölkerung die Kosten tragen kann. Wie in Amerika Demonstrationsversuche nach dieser Richtung hin mit gutem Erfolge unternommen sind, wird hier Bericht über gleiche Versuche in fünf verschiedenen und auch unter recht verschiedenen epidemiologischen Bedingungen stehenden Geländestrichen in Palästina gegeben.

Die vorherrschenden Anophelen im Hochsommer waren A. superpictus, im Frühjahr und Spätherbst A. maculipennis (elutus? Ref.). Energische Chininbehandlung und Mückenbrutbekämpfung waren die Grundlagen der Arbeit. In der Mehrzahl der Gegenden wurde auch Chininprophylaxe verwendet. Da aber in den anderen Versuchsgegenden die Ergebnisse genau so günstig waren wie in denen mit Prophylaxe, nimmt der Autor an, daß letztere von untergeordneter Bedeutung sei. Weniger wichtig als die durch menschliche Tätigkeit erzeugten

Mückenherde sind die natürlichen Sümpfe; vor allem sind die Bewässerungssysteme, wenn schlecht instand gehalten, die Quellen dauernder Mückenerzeugung, weiter die vernachlässigten und verwachsenen Läufe der Wadis. Durch vernünftige Regelung der Bewässerungen und durch Reinigung und Regulierung von Flüssen und Gräben können die wichtigsten Brutplätze mit mäßigen Kosten beseitigt werden; dann müßten kleinere Sümpfe entwässert werden und endlich Fürsorge getroffen werden durch Belehrung und Aufsicht, daß nicht neue Brutplätze geschaffen werden. Petrolisierungen waren hier und da nötig, besonders häufig in heißem Spätsommer. Die Kosten dieser Verfahren, besonders, wenn man die wohl überflüssige Chininprophylaxe nicht mit berechnet, ergaben Aufwendungen in den verschiedenen Orten von 0,6 bis 2,4 Dollar pro Kopf. Die Erfolge rücksichtlich der Mückenverminderung und der Malariaeinschränkung waren sehr erheblich; letztere wurde um 70—90% zurückgedrängt, und bei einer Berechnung der dadurch gewonnenen Tagewerke und gesparten Behandlungskosten muß man die Versuche als sehr rentabel bezeichnen, so daß auch für Palästina der Beweis für die Möglichkeit einer Malariabekämpfung in ländlichen Bezirken mit kleinen Mitteln erbracht ist. Ein interessanter Brutplatz von A. superpictus im Hochsommer an dem steinigen, durch die Trockenheit freigelegten Grund eines Seeufers, aus dem Sickerwasser in großem Umfang traten, wird erwähnt. Martini (Hamburg).

Affre. Le Paludisme dans les suites de couches. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1925, Bd. 18, Nr. 1, S. 110.

Verfasser beobachtete häufig bei Wöchnerinnen im Anschluß an Geburten Anfälle von Malaria tropica. Es handelte sich um latente Infektionen, die durch das Trauma der Geburt wieder manifest wurden. Die Schwere der Geburt hatte keinen Einfluß auf den Charakter der Anfälle. Kikuth (Hamburg).

Foley, Catanei, Brouard, Demimuid. Parasitisme et réactions morbides dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algerie. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1925, Bd. 18, Nr. 7, S. 546.

Die Untersuchungen wurden in Ounif-de-Figuig, einer Oase der nördlichen Sahara, und in der sumpfigen Gegend von Tell ausgeführt.

Der Milzindex war stets größer als der Parasitenindex. In Tell fanden sich alle drei Malariaarten, Tertiana und Quartana jedoch am häufigsten, in Ounif kamen nur Tropika und Tertiana in Betracht. Bei Kindern im Alter bis zu 5 Jahren fand man bis 100%, bei Säuglingen bis 30% Parasitenträger. Als Überträger sind in Tell An. maculipennis, in Ounif An. multiculor gefunden worden. Die Milzschwellung war bei Weißen meistens viel größer als bei Negern. Klinisch ließen sich drei wohlcharakterisierte Fiebertypen unterscheiden, die einerseits durch das Alter der Infektion, andererseits durch die Immunität des Organismus bedingt waren. Kikuth (Hamburg).

Klodnitzky. Zur Frage der Malariainfektion und deren systematischen (biologischen) Heilung durch Chinin (russisch). Universität Taschkent 1926.

Zusammenfassende Abhandlung derzeitiger Anschauungen der Malaria-Ätiologie, Klink und Therapie. Kikuth (Hamburg).

Brahmachari. Certain observations on the mechanism of quinine Hemoglobinuria in man. Indian Journal of Med. Research, 1926, Bd. 13, S. 3.

Patient, der wegen einer angeblichen Malaria Chinin zu sich genommen hatte, erkrankte nach der letzten Chinindosis an Hämoglobinurie. Eine Malaria

konnte nicht nachgewiesen werden, jedoch ergab die nähere Untersuchung eine Kala-Azar-Erkrankung. Während der Hämoglobinurie bestand gleichzeitig eine Hämoglobinämie, die im Leberblut (gewonnen durch Leberpunktion) stärker als im peripheren ausgeprägt war. Verfasser glaubt die Leber als ein Organ der Hämoglobinämieentstehung ansehen zu dürfen. Kikuth (Hamburg).

Huchard, G. L. A propos d'un nouveau cas d'hémoglobinurie paludéenne. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1925, Bd. 18, Nr. 7, S. 590.

Beschreibung eines Falles von Schwarzwasserfieber bei Malaria tropica durch eine an einem Tage verabfolgte Dosis von zweimal 0,5 g Chinin und geheilt durch tägliche intravenöse und intragluteale Chinindosen, die jedoch 0,7 g täglich nicht überschritten. Kikuth (Hamburg).

Krankheitsübertragende Insekten und ihre Bekämpfung.

Rouband. Les raisons de l'absence en Europe septentrionale de l'endémie palustre estivo-automnale (Plasmodium praecox). Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1925, Bd. 18, Nr. 3, S. 279.

Das Fehlen der Tropika nördlich der Alpen sucht Verfasser durch das Ausfallen der Sommerübertragung zu erklären. Die Anophelen haben nämlich im Sommer die Neigung, die Häuser zu verlassen und Viehställe aufzusuchen, was besonders dann der Fall ist, wenn es sich um gut gebaute, windgeschützte Ställe handelt, die im Süden nicht sehr oft zu finden sind. Die Tertianaübertragung findet dagegen fast ausschließlich im Winter statt, in einer Zeit, wo die Mücken die Häuser nicht mehr verlassen. Kikuth (Hamburg).

Bosch, W. G. Wederom Cellia Kochii de Overbrenger van Malaria. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl. Indie, 1925, Bd. 65, Nr. 6.

Auf einer Rubberunternehmung auf Sumatras Ostküste konnte wieder der Beweis erbracht werden, daß die Cellia Kochii daselbst die Überbringerin der Malaria sei. Von den in den Kuliwohnungen gefangenen Anophelen waren nur diese infiziert. Von 30 zum Saugen bei Tropika-Gameten-Trägern angelegten Cellia Kochii infizierten sich 26 (= Exp. Index 86,6%). Kirschner (Bandoeng).

Curry, D. F. Some observations on mosquito control in the Canal Zone, with especial reference to the genus Anopheles. Amer. journ. of trop. med., 1924, Bd. 5, S. 1.

Während ursprünglich nach Gorgas Angaben die Malariabekämpfung bestand in: 1. der Beseitigung der Brutplätze für Anophelen auf 1000 Yard Entfernung, 2. Beseitigung der Verstecke für die fertigen Mücken, 3. Drahtgazeschutz der Wohnungen, 4. Ölen von unvermeidlichen Brutplätzen, ist jetzt die Larvenbekämpfung auf 1,6 km Umkreis der Besiedelung ausgedehnt, die Bekämpfung des Unterschlupfes der erwachsenen Mücken ganz aufgegeben, das andere wird wie früher gemacht. Die Kosten sind aber von 100000 auf durchschnittlich 60000 Dollar jährlich heruntergegangen. Verwaltungs- und siedlungstechnisch ist alles inzwischen sehr vereinfacht, eine erhebliche Rolle als Krankheitsüberträger spielen heute in der Kanalzone nur noch die Anophelen. Bei diesen sind aber die einzelnen Arten von sehr verschiedener Bedeutung, und zur Verringerung der Kosten wird es zweckmäßig sein, auch hier Speziesassanierung einzuführen und entsprechend von den Sanitätsinspektoren eine gewisse Kenntnis der verschiedenen Anophelesarten zu verlangen. Martini (Hamburg).

Martini. Über Anopheleszucht (mit einigen Anophelesbeobachtungen). Centr. f. Bakt., 1924, I. Orig., 94, S. 452—460.

Die Zuchtbehälter des Autor werden beschrieben und abgebildet. Als wesentlich für die Erzielung mehrerer Generationen sieht M. die Darbietung genügender Luftfeuchtigkeit an. A. maculipennis konnten von einem März bis zum März des nächsten Jahres dauernd weiter gezüchtet werden. Eiablagen wurden auch im Winter erhalten. Der Autor glaubt daher nicht, daß die Anophelen wie Roubaud meint, infolge hereditärer Überlastung ihrer Exkretionsorgane im Winter eine Ruhezeit durchlaufen müssen. Ferner ist der Autor der Meinung, daß die starke negative Phototaxis nur den gesättigten Anophelen zukommt. Ferner, daß nicht nach jeder Blutaufnahme Eiablage erfolgt, sondern daß meist mehrere Blutmahlzeiten einer Ablage vorausgehen. Die im Sommer bei hohen Temperaturen erzogenen Mücken waren besonders klein. Ob es bei A. maculipennis einen von den Faktoren der Außenwelt nicht unmittelbar abhängigen physiologischen Überwinterungszustand gibt, scheint M. noch nicht einwandfrei bewiesen. Martini (Hamburg).

Konokhov. Neue biologische Besonderheiten der Anophelesmücken. Russ. Journ. Trop. Med., 1924, Nr. 2, S. 48—49.

Der Autor berichtet von Anophelen, welche über Matten schwärmten, die zur Wanzen- und Läusevernichtung gesonnt wurden. Sie stachen das Ungeziefer und sogen diesen das Menschenblut aus. Das Ungeziefer ging zugrunde. Die Anophelen könnten sich auf diese Weise sehr wohl mit Malariaparasiten beladen, selbst wenn die Malariakranken unter Mosquitonetzen liegen.

Martini (Hamburg).

Missiroli, A. I tubuli del Malpighi nell' Anopheles claviger ibernante Ia Mitteilung. Annali d'Igiene, 1925, Nr. 2, S. 13.

Der Autor bestätigt, ohne seine Vorgänger offenbar zu kennen, die Tatsache, daß Anophelen beim Blutsaugen die Nahrung gleich in den Mitteldarm gelangen lassen, während Wasser und süße Säfte in den Saugmagen treten. Er glaubt sich durch Versuche mit Neutralrot überzeugt zu haben, daß letztere nicht in den Magen gelangen, sondern von dem Plattenepithel der Saugmagen resorbiert wird (was den Beobachtungen des Ref. mit Lakmuslösungen nicht entspricht). Auch die von Schaudinn festgestellten Hefepilze im Saugmagen, welche in der Weltliteratur genügend erwähnt werden, nimmt er als eigene Entdeckung in Anspruch. Ferner findet der Autor, daß die Anophelen bei 10—12° nicht stechen und bei 12—14° das Blut nicht mehr verdauen. Die Zellen der Malpighischen Gefäße haben während der Überwinterung den Charakter ruhender Drüsenzellen. Auch durch Hungern der Anophelen im Sommer nehmen sie diesen Charakter an, während sie, solange der Darm verdaut, kleiner und granulaärmer sind, also im Funktionszustand. Eine Hyperfunktion im Winter, wie Roubaud annimmt, ist dadurch widerlegt. Verf. teilt ferner mit, daß die malpighischen Schläuche in den Magen, vor der Klappe münden, also ihr Sekret noch in den verdauenden Teil des Darmes ergießen. Ihre Funktion ist also abhängig von der des Darmes und dadurch in gewissem Grade wieder von der Wärme, aber nicht allein von ihr, denn das Blutsaugen der Anophelen findet im Frühjahr schon bei niedrigeren Temperaturen statt als die sind, bei denen die Tiere im Herbst aufhören zu stechen. Martini (Hamburg).

Green. The effect of oil upon Anopheles mosquito larvae. Amer. Journ. Hyg., 1924, 4, S. 12.

Die Larven starben unter ungiftiger Öldecke in ungefähr derselben Zeit, in der sie, mechanisch von der Luft abgesperrt, erlagen. Unter dieser starben alle Larven nach 60 Minuten, mittlere Lebensdauer betrug 21,4 Minuten. Schwere Öle, welche nur ungenügend in den Atemsipho eindringen, wirken nicht anders als ungiftige Öle. Die leichteren Öle töten die Larven, indem sie in die Tracheen eindringen und ihr Gehalt an toxischen und flüchtigen Stoffen von den Tracheen aus die Larven vergiftet. Man kann auch allein mit Gasolin oder Kerosonedämpfen die Larven abtöten. Von dem Gehalt an giftigen und flüchtigen Stoffen hängt die Geschwindigkeit ab, mit der der Tod erfolgt. Die tödliche Dosis wird bei den leichteren Ölen schneller aufgenommen als bei den schweren, bei Gasolin schon in einer Sekunde. Daher wird das Leben der Larven auch nicht wesentlich verlängert, wenn sie, nachdem sie einige Zeit dem Öl ausgesetzt waren, in reines Wasser zurückgebracht werden. Alle Leichtöle sind also, was die tödliche Wirkung anbetrifft, wenn sie in Überfluß angewandt werden, gleich wirksam. Versuche im Gelände müssen aber noch prüfen, wie die Wirkungen sind, wenn man an die Grenze der erforderlichen Mindestmenge herangeht.

Martini (Hamburg).

Theodor, O. Observations on Palestinian Anopheles. Bull. Entom. Res., 1925, 15, S. 377—382.

A. pharoensis wurde wiederholt nachgewiesen. Bei A. elutus zeigte es sich, daß die Eier im Frühjahr Luftkammern hatten, welche im Sommer mehr und mehr rudimentär wurden. Auch die Superpictuseier entbehren der Schwimmkammern. Die Unterscheidung der Larven von A. superpictus und multicolor, welche Buxton gibt, greife nicht durch. Die Fleckung des Larvenkopfes ist wohl das einzige brauchbare Merkmal, um superpictus und multicolor zu unterscheiden. A. sergenti läßt sich von A. culicifacies nur trennen durch die verschiedene Zahl heller Flecke auf den Fransen der Flügel. Ferner scheinen die Eier verschieden zu sein. Auch über die Puppen von multicolor und pharoensis werden Angaben gemacht. Martini (Hamburg).

Root, F. M. The larval pilotaxy of Anopheles quadrimaculatus and Anopheles punctipennis. Amer. Journ. Hyg., 1924, 4, S. 710—724.

Diese sorgfältige Arbeit untersucht die (völlig stereotype) Haarstellung der genannten Larven als Grundlage für ihre Unterscheidung.

Martini (Hamburg).

Russel, P. F. Identification of the Larvae of the three common Anopheline mosquitoes of the Southern United States. Amer. Journ. Hyg., 1925, 5, S. 148—173.

Eine sorgfältige Untersuchung der morphologischen Charaktere von Anopheles crucians, punctipennis und quadrimaculatus führt zu einer Bestimmungstabelle der Larven dieser drei Arten. Martini (Hamburg).

Bull, C. G. & Reynolds, B. D. Preferential feeding experiments with Anopheline mosquitoes II. Amer. Journ. Hyg., 1924, 4, S. 109—118.

In Versuchsställen wurde ein Um-die-Wette-Stechenlassen von verschiedenen Tieren und Personen wiederholt veranstaltet und das Blut in den Mücken durch Präzipitinprobe identifiziert. Zu der Zahl der Mücken, die an einem bestimmten Pferde gesogen hatten, als Vergleichszahl lassen sich die Stichzahlen an den

anderen Wesen in zahlenmäßige Beziehungen setzen und danach die Menschen und Tiere ordnen. Diese Ordnung zeigt, daß die Glieder derselben Tierart oder verschiedene Personen sehr verschieden leicht von den Mücken gestochen werden. Es folgen die Werte sich etwa: Rind, Pferd, Mensch, Kleinvieh, Geflügel. Ein absoluter Schutz des Menschen durch die Anwesenheit von Vieh tritt nicht ein.

Martini (Hamburg).

Bradley, G. H. The natural breeding places of anopheles mosquitoes in the vicinity of Mound, Louisiana. (Bureau of entomol., U. S. dep. agricult. Washington.) Americ. Journ. Trop. Med., 1924, Bd. 4, Nr. 2, S. 199—223.

Die Mückenbrutplätze sind entweder ganz langsam fließende Flußarme, die im Hochsommer oft ganz austrocknen oder in einzelne stehende Gewässer aufbrechen; dazwischen liegen in Vertiefungen des Bodens flache Seen von selten mehr als 3 m Tiefe, die zum Teil auch in der trockenen Zeit austrocknen. Endlich finden sich noch Altwässer des Flusses, die in tiefen Einschnitten das ganze Jahr lang Wasser halten. Dazu kommen die künstlich durch Entnahme der Erde für die Eisenbahndämme und Flußdeiche entstandenen Gewässer. Es wird genau die Flora dieser verschiedenen Gewässer besprochen. Jede Art derselben kann gelegentlich große Mengen Anopheleslarven enthalten, worüber eine Tabelle für die Monate März 1920 bis Juli 1922 gegeben wird. Eine Karte und 8 Photogramme erläutern die interessante Arbeit. Martini (Hamburg).

v. d. Brelje, R. Die Anhangsorgane des weiblichen Geschlechtsganges der Stechmücke (Culicidae). Zool. Anz., 1924, Nr. 6, S. 73.

Der Autor hat die Anhangsorgane der inneren weiblichen Genitalien bei Anopheles, Culex pipiens, Aédes meigenanus, Theobaldia annulata, Mochlonyx, Corethra, Dixa untersucht, es finden sich bei den echten Kuliziden ein oder mehrere Spermatheken, deren Gang in den hinteren Teil der Vagina mündet, eine Drüse, deren Gang hinter dem oder in den der Spermatheken mündet. Die Drüse kann einfach sein (Culicinae) oder mehr oder weniger weit geteilt sein (Corethrinae, Dixinae). Der Teil an und hinter der Einmündung der Gänge von Drüsen und Spermatheken kann zu einer Bursa copulatrix erweitert sein (Culex, Aédes, Theobaldia, Mochlonyx), andererseits erfährt auch das vor der Einmündung gelegene Vaginalstück eine Erweiterung in mehr oder weniger erheblichem Maße. Nur bei Dixa kommt es noch zur Ausbildung eines zweiten akzessorischen Drüsenpaares. Besonders enge Beziehungen ergaben sich daher zwischen den Gattungen Culex, Aédes, Theobaldia, während Dixa am meisten Besonderheiten zeigt, ein Ergebnis, was mit den bisherigen Anschauungen über die systematische Stellung dieser Gruppen durchaus harmoniert. Martini (Hamburg.

Bodenheimer, F. S. Über die Voraussage der Generationszahl von Insekten II. Die Temperaturentwicklungskurven bei medizinisch wichtigen Insekten. Centr. f. Bact., 1924, I. Orig., 936, S. 474—480.

Bekanntlich hat Blunck die sogenannte Wärmesummenregel dadurch verbessert, daß er die Abhängigkeit der Entwicklungsdauer von der Temperatur nicht nach den Thermometergraden darstellt, sondern nach der Zahl dieser vermindert um diejenige Temperatur, bei der die Entwicklung überhaupt erst einsetzt. Die Entwicklungsdauer in Abhängigkeit von dieser Temperatur stellt sich als eine Hyperbel dar, welche zu den empirisch gefundenen Punkten recht gut liegt. Solche Hyperbeln entwirft der Autor für eine Anzahl medizinisch wichtiger

Insekten nach den in der Literatur vorhandenen Angaben. Ferner führt er aus, daß Überhandnahme gewisser Insekten erfahrungsgemäß nur vorkommt bei dem Zusammenwirken bestimmter Wärme und Luftfeuchtigkeitsverhältnisse. Man kann nun auf einem Schema, auf dessen Abszissen die Luftfeuchtigkeit, auf dessen Ordinaten die Wärme eingetragen ist, durch Versuche eine Fläche bestimmen, welche den günstigen Lebensbedingungen für Überhandnahme entspricht und nun nach den langjährigen Mitteln der Meteorologen die Monate entsprechend eintragen, man sieht dann, wie viele und welche Monate in den Bereich der für den Schädling günstigen Klimabedingungen fallen, und kann daraus veranschlagen, ob eine eintretende Kalamität (z. B. Pest) noch Aussicht auf lange und erhebliche Zunahme hat oder nicht. Eine Abbildung wird für die Pest gegeben.

Martini (Hamburg).

Molloy, Daniel M. Some personal experiences with fish as antimosquito agencies in the tropics. (Internat. health board, Managua, Nicaragua.) Americ. Journ. Trop. Med., 1924, Bd. 4, Nr. 2, S. 175—194.

Nach Feststellung, daß Fische gegen Mückenlarven schon vor der Roßschen Entdeckung angewandt sind, folgen geschichtliche Daten über ihre Verwendung im Kampfe gegen die Seuchen. Aus seinen Erfahrungen in Nicaragua berichtet der Autor dann von einem harten, an der Oberfläche fressenden Fisch, der als Poecilia phaenops bestimmt wurde, der in großen Mengen angeschafft wurde und sich sehr nützlich erwies, nachdem man ihm das Herausspringen aus Wassertonnen und so weiter abgewöhnt hatte.

Die einheimische Bevölkerung bemerkte den Erfolg bald, daß die Fische die Larven vernichteten, und suchte vielfach selbst dauernd Fische in ihren Wasserbehältern zu haben, während gleichzeitig die Fische sich so gut vermehrten, daß meist irgend ein Nachbar aushelfen konnte, wenn sie irgendwo ausstarben. Mehr als 300000 Fische wurden verteilt und ein guter Erfolg gegen Mücken und gelbes Fieber erreicht. In der Stadt Masaya wurde auch die Malaria günstig beeinflußt, da hier die künstlichen Wasserbehälter die Hauptbrutplätze der Anophelen waren. Weiter wird von natürlichen Verhältnissen berichtet, in denen Fische die Malaria niederhalten. So an einem Seeufer. Der See zieht sich im Sommer zurück, aus dem freiwerdenden Grund treten Sickerwasser aus und bilden in den tieferen Stellen eine Menge kleine isolierte Wasserflächen. Die feinen Wasserschleier, welche dieselben verbinden und von ihnen über den Boden zum See rieseln, ermöglichen es Poecilia, einzudringen. Sie ist meist in großer Zahl vorhanden, und Anophelen fehlen dann fast ganz. Haben sie einen solchen Teich nicht erreicht, so wimmelt er von Anopheleslarven. Dann wird eine Kacaofarm erwähnt, deren ausgedehntes Rieselsystem ebenfalls durch Fische ohne menschliche Beihilfe ziemlich anophelenfrei gehalten wird, und die daher auch kaum Malaria hat. In Rivas verläßt man sich ebenfalls ganz auf die Fische. Füllt die Regenzeit die Gräben, so kommen die Fische von den tiefer gelegenen Wasserleitern herauf in alle Gewässer, welche sie erreichen können. Die sonstigen Wasserlöcher usw. sind entweder ausgefüllt oder abgelassen, weil man in ihnen sonst nach jeder Trockenzeit Fische neu einsetzen müßte. Die Gräben wurden wiederholt gesäubert, um die Fischwirkung zu unterstützen. In künstlichen Behältern wurde Fische verwendet; Behälter, welche für die Fische zu klein sind, werden von Anophelen auch so selten angenommen, daß ihnen keine epidemiologische Bedeutung zukommt.

Martini (Hamburg).

Monroe, Willy M. An efficient turtle trap for protection of Gambusia in hatcheries, ponds, etc. (Internat. health board, Covington County health unit, Andalusia, Alabama.) Americ. Journ. Trop. Med., 1924, Bd. 4, Nr. 2, S. 195—198.

Über eine Kiste, die in dem Gambusiagewässer angebracht ist, wird ein Brett befestigt, auf dem sich die Schildkröten sonnen können; auf beiden Seiten werden ziemlich breite Zugangsbretter aus dem Wasser an dasselbe herangeführt, so steil, daß es den Schildkröten auf ihnen nicht gemütlich ist und sie zum Sonnen auf das Mittelbrett gehen. Bei der leisesten Störung suchen sie auf schnellstem Wege in das Wasser zu gelangen und stürzen sich von dem Mittelbrett in das Wasser der Kiste, aus dem sie täglich mit Forken entfernt werden können. Ihre Zahl läßt sich so erheblich vermindern und der Ertrag an Nutzfischen steigern.

Martini (Hamburg).

Bunker, Charles W. O. & Hirschfelder, Arthur D. Mosquito repellents. (U. S. naval med. school, Washington a. dep. of pharmacol., univ. of Minnesota, Minneapolis.) Americ. Journ. Trop. Med., 1925, Bd. 5, Nr. 5, S. 359—383.

Die Autoren haben eine große Zahl von Mitteln geprüft auf die abschreckende Wirkung gegen Stechmücken, indem sie mit denselben einen Arm der Versuchsperson eingerieben und den nicht eingeriebenen als Kontrolle benutzt haben. Die Versuche sind im Freien gemacht. Wenn auch die Fehlerquellen bedeutend sind, glauben die Autoren doch folgende Schlüsse ziehen zu können:

Die geprüften Mittel folgen sich in der Reihenfolge der wirksamsten zu den weniger wirksamen wie folgt: Citronellol, Caprylalkohol, Benzylalkohol, Hexamylacetat, Linalylacetat, Amylsalicylat, Acetophenon, Oleum picis liquidae rectificatum, Phenylpropylalkohol, Olivenöl, Citronella, Kampfer, Vanillin, Zimtsäuremethylester, Menthol, Zedernholzöl, Citral, Cumarin, B-Naphtholäthyläther, Geraniol. Andere Mittel waren gleichgültig oder schienen die Mücken eher anzulocken. Eine verhältnismäßig lange Wirkung über 20 Minuten wurde beobachtet bei: Pinin, Kerosin, Paracymol, Borneol, Benzaldehyd, Bromkampfer, Äthylbenzyläther, Methylbenzoat und normalen Benzylbenzoat. Unter den gut wirksamen Stoffen sind auch feste, welche in alkoholischer Lösung verwendet wurden. Der Autor meint, die Kohlenwasserstoffe und Äther sind im allgemeinen wenig wertvoll. Die Gruppen $\equiv COH$, $=CO$ oder $-C\equiv O_2-$ scheinen die Wirksamkeit zu bedingen. Ob die Grundsubstanzen aliphatische oder zyklische Kohlenstoffverbindungen seien, sei nebensächlich. Für die Verbesserung der Wirkung durch die Einführung der betreffenden Radikale werden eine Anzahl Beispiele gegeben: z. B. Toluol und Benzaldehyd, das Keton zeigt sich dem Alkohol überlegen in dem Beispiel von Kampfer und Borneol, der Alkohol dem Aldehyd im Beispiel des Benzaldehyd und Benzylalkohol, oder des Citronella und Citronellol.

Die letzten Seiten der Arbeit geben Einzelheiten über die bei dieser Gelegenheit auch angelegten Stechmückenzuchten. Martini (Hamburg).

Galli-Valerio, B. Beobachtungen über Culiciden nebst Bemerkungen über Tabaniden, Simuliiden und Chironomiden. Zbl. f. Bakt., I. Orig., 1925, Bd. 94, S. 309—313.

Bringt wie alljährlich eine Anzahl Einzelbeobachtungen, diesmal über Th. annulata, A. bifurcatus, maculipennis, Aedes ornatus, nemorosus, gallii, fasciatus, C. pipiens. Er lehnt den Gedanken der misanthropen Anophelenentwicklung als sehr gefährlich ab. Ferner werden Beobachtungen über einige Tabaniden, Simuliiden und Chironomiden mitgeteilt. Martini (Hamburg).

Buxton, P. A. & Hopkins, G. H. E. Race suicide in Stegomyia. Bull. Enton Res., Bd. 16, S. 151—153.

Verff. haben Heuextrakte gemacht, mit Wasser verdünnt und mit Arsen oder Kupfersulfat vergiftet. Diese vergifteten Lösungen zogen die Stegomyien ebenso stark zur Eiablage an als die unvergiftete Heuextraktlösung und mehr als destilliertes Wasser. Die Larven gingen in zwei Tagen zugrunde. Die Autoren empfehlen Töpfe, deren Einrichtung sie beschreiben, mit dieser Lösung hinzustellen, um die Stegomyienweibchen anzulocken und ihre Nachkommenschaft zu vernichten. Martini (Hamburg).

Galli-Valerio, B. Beobachtungen über Culiciden nebst Bemerkungen über Tabaniden und Simuliden. (Hyg.-parasitol. Inst., Univ. Lausanne.) Zbl. f. Bakt., Parasitenk. und Infektionskrankh., Abt. I. Orig., 1924, Bd. 92, H. 1/2, S. 101—104.

Zunächst werden, wie in den Vorjahren, Daten über das späteste und erste Auftreten von Culicidenlarven und -eiern gegeben. Die Trockenheit von 1921 hat für 1922 keine Verminderung der Stechmücken bewirkt, der kleine See im Park Bourget ist noch wie im Vorjahre ein ergiebiger A.-maculipennis-Brutplatz, obwohl Goldfische und Schleie darin waren. Folgen Angaben über Lebensdauer und Widerstandsfähigkeit von Culiciden. Aédes gallii trat als Plage am Grubensee (1900 m) Ende Juli und im August auf. Auch bei Chessy (1670 m) wurde die Art gefunden. Dann spricht sich der Autor energisch gegen die Lehre von misanthropen Anophelen aus. Nie habe er soviel Malaria gesehen wie in Gegenden, wo Wohnungen und Ställe gemischt seien. Der Versuch, Malaria durch Viehvermehrung zu bekämpfen, sei gefährlich, die Ursachen des Rückganges der Malaria sind Chinin und Anophelenverminderung. Folgen einige Angaben über Stiche durch Tabaniden und Simulien. Martini (Hamburg).

Hoffmann, W. H. Über Triatoma flavida, eine kubanische Reduviide. M. m. W., 1923, Jahrg. 70, Nr. 19, S. 603.

Die in Nr. 47 derselben Zeitschrift 1922 vom Verf. behandelte Wanze ist nicht Rhodnius prolixus, sondern Triatoma flavida. In dem übrigen Inhalt jener Mitteilung wird dadurch nichts geändert. Die zwei dort erwähnten Larven haben sich nun schon 9 Monate gut entwickelt lediglich durch Saugen am Muttertier, also durch indirekte Blutaufnahme. Martini (Hamburg).

Swynnerton, C. F. M. An experiment in control of tsetse-flies at Shinyanga, Tanganyika Territory. Bull. Ent. Res., 1925, 15, S. 313—337.

In dem genannten Gebiet, wo nach der Rinderpest die Tsetsefliegen zurückgewichen waren, jetzt aber jährlich ungefähr 1 Meile vordringen und die Eingeborenen zurückdrängen, hat der Autor eine Probe auf seine Anschauungen gemacht, durch Niederlegen des Busches und Sicherung der Blößen durch Anbau und Eingebornensiedelung den Fliegen wieder Terrain abzugewinnen. Durch spätes Grasbrennen, wobei sich die Möglichkeit ergibt, die Fliegen, welche sich an einzelnen vom Feuer verschonten Stellen in ungeheuren Mengen ansammeln, zu vernichten, wodurch auch über 50 Prozent der Puppen getötet werden, kann man das Siedelungsland gut in den Fliegengürtel hinein vortreiben. Das ist die einzige rationelle Weise der Glossinenbekämpfung. Martini (Hamburg).

Buchbesprechung.

Mense. Handbuch der Tropenkrankheiten, 3. Aufl., Bd. 4. 762 Seiten mit 149 Abbildungen im Text, 18 schwarzen und 11 farbigen Tafeln. J. A. Barth, Leipzig 1926. Brosch. 66 Mk., gebunden 70 Mk.

Der in neuer Auflage erschienene 4. Band dieses bewährten Handbuches

bringt zunächst die wichtigeren „kosmopolitischen" Krankheiten in den Tropen (von P. Manteufel), dann folgt die Bazillenruhr und die Amöbenruhr (von Ruge). Die Amöbenerkrankungen der Leber und anderer Organe schließen sich merkwürdigerweise nicht an, sondern folgen 300 Seiten später (von Justi). Die Nerven- und Geisteskrankheiten der Tropen bespricht Juliano Moreira (Rio), Verruga-Oroyafieber bearbeitet wieder Rocha-Lima. Die kurzfristigen Fieber (Dengue und Pappataci, Weilsche Krankheit usw.) behandelt Sticker. Den Beschluß bildet die Kala-Azar von U. N. Brahmachari.

Auf Einzelheiten der Abschnitte einzugehen, erübrigt sich hier. Es genügt die Feststellung, daß auch dieser Band sich durch die gleiche Gründlichkeit in Bearbeitung und Literaturbenutzung, sowie die hervorragende Ausstattung mit Abbildungen den früher erschienenen würdig anreiht. Einer besonderen Empfehlung bedarf „der Mense" heute nicht mehr. M. Mayer.

Mitteilungen.

1926.

Im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten finden jährlich zwei Kurse statt. Der Herbstkursus 1926 dauert voraussichtlich vom 11. Oktober bis 18. Dezember.

Die Kurse umfassen Vorlesungen, Demonstrationen und praktische Übungen über Klinik, Ätiologie, Übertragung, pathologische Anatomie und Bekämpfung der exotischen Krankheiten, Protozoenkunde, medizinische Helminthologie und Entomologie, exotische Tierseuchen und Fleischbeschau, Schiffs- und Tropenhygiene. (Mitbringen von Mikroskopen erwünscht. Ausführliche Prospekte auf Anfragen.)

Vortragende sind: **B. Nocht, F. Fülleborn, G. Giemsa, F. Glage, M. Mayer, E. Martini, P. Mühlens, E. Paschen, E. Reichenow, H. da Rocha-Lima, W. Weise, K. Sannemann.**

Auf Wunsch können Teilnehmer, die approb. Ärzte sind, sich am Schlusse des Kursus einer **Prüfung** in „Tropenmedizin und medizinischer Parasitologie" unterziehen und erhalten darüber ein Zeugnis (Diplom).

Anmeldungen sind möglichst bis spätestens 14 Tage vor Beginn an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4, Bernhardstraße 74, zu richten.

Im **Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch"** findet dieses Jahr in der Zeit vom 1. Oktober bis Ende Dezember 1926 wieder ein das Gebiet der Mikrobiologie sowie die wichtigsten Gebiete der Hygiene umfassender Ausbildungslehrgang für approbierte Ärzte und Tierärzte statt. Täglich von 10 bis 3 Uhr Vorträge und Übungen. Außerdem Ausflüge zur Besichtigung hygienisch wichtiger Einrichtungen Berlins. Am Unterricht beteiligen sich die Herren: **E. Boecker, H. A. Gins, F. K. Kleine, J. Koch, B. Lange, G. Lockemann, R. Otto, O. Schlemann, Cl. Schilling, E. Zettnow.**

Die Teilnahme an dem Lehrgang wird für die **Kreisarzt-** und **Kreistierarztprüfung** angerechnet. **Anmeldefrist** bis 15. September 1926. Nähere Auskunft erteilt die Geschäftsstelle des Instituts für Infektionskrankheiten „Robert Koch" in Berlin N 39, Föhrerstr. 2.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 8

Über die Amöbiasis des Menschen.

Von

Dr. med. **Mariano R. Castex,** Professor der Inneren Medizin an der medizinischen Fakultät zu Buenos Aires[1]).

Meine Herren!

Im folgenden möchte ich Ihnen über klinische und parasitologische Untersuchungen berichten, die ich in den letzten drei Jahren zusammen mit M. Daniel Greenway, Professor für Parasitologie an der medizinischen Fakultät in Buenos Aires, über die Amöbiasis des Menschen gemacht habe und die zu einer Reihe von Veröffentlichungen (1, 2, 3, 4, 5) führten.

I. Vorkommen der Amöbiasis in Argentinien.

In diesen verschiedenen Arbeiten haben wir die Aufmerksamkeit auf das häufige, bisher unbekannte Vorkommen der Amoeba histolytica in Argentinien gelenkt.

Wir haben in unseren Veröffentlichungen hervorgehoben, daß es sich um **Patienten** aus allen Gegenden des Landes handle, aus sämtlichen oder doch fast sämtlichen Provinzen. Durchweg sind es chronische Kranke, die seit vielen Jahren die verschiedensten klinischen Symptome boten, auf die wir später noch zurückkommen werden. Da man eine Amöbenerkrankung nicht vermutet hatte, so waren sie auf die verschiedenste Weise, ohne oder fast ohne Erfolg, behandelt worden. Nach Auffinden der Parasiten und Einleitung einer entsprechenden Therapie verschwanden die verschiedenen Störungen, die manchmal viele Jahre lang allen Mitteln getrotzt hatten.

Im Jahre 1924 haben wir 614 **Kranke** mit Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals klinisch und parasitologisch untersucht, und bei 24,5 % fanden wir Entamoeba histolytica. Im Laufe des Jahres 1925 untersuchten wir weitere 2023 **Patienten,**

[1]) Vortrag, gehalten am 22. März 1926 vor der medizinischen Fakultät zu Hamburg.

die die verschiedensten Symptome von seiten des Verdauungsapparates aufwiesen: wir haben dabei in 23,6 % der Fälle Amöben feststellen können. Die Statistiken der beiden Jahre ergeben eine auffallende Übereinstimmung für die prozentuale Verbreitung der Amöbeninfektion. Und das ist interessant, da es sich ausschließlich um Kranke handelte.

Beim Vergleich unserer Statistik mit der anderer Autoren finden wir zu unserem Erstaunen folgende Abweichungen: Die meisten Forscher geben sehr niedrige Zahlen an, nur wenige berichten über etwas höhere Ziffern, aber auch sie kommen bei weitem nicht an unsere Zahlen heran.

Bei den zum Vergleich herangezogenen Statistiken berücksichtigen wir nur die nach 1920 veröffentlichten Aufstellungen.

1921 stellte Dobell die von verschiedenen Autoren veröffentlichten Arbeiten über 3147 Stuhluntersuchungen bei Leuten, die ständig in England gelebt hatten, zusammen. Dabei fanden sich 3,4 % mit Amoeba histolytica infiziert. Dobell betont dabei, daß durch eine einmalige Stuhluntersuchung nur ein Drittel der Fälle aufgefunden werde und nimmt daher an, daß die Zahl der wirklich Infizierten 7—10 % betrage.

In Frankreich studierten im Jahre 1924 Le Noir und R. Deschiens (6) die parasitären Infektionen des Verdauungstraktus; sie machten über 1000 Stuhluntersuchungen bei Magen-Darmerkrankungen und konnten in 5 % der Fälle Entomoeba histolytica feststellen.

In Deutschland zeigte Bach (7) in einer 1924 erschienenen Arbeit, daß er bei 435 Untersuchungen in der Rheinprovinz in 3,9 % der Fälle Amöben gefunden habe.

Aus den Vereinigten Staaten berichteten 1923 Boeck und Stiles (8) über die Ergebnisse von 8029 Stuhluntersuchungen, die im Laufe mehrerer Jahre bei Leuten verschiedenster Herkunft vorgenommen waren. Von 2584 Soldaten, die niemals die Staaten verlassen hatten, erwiesen sich 3,5 % als infiziert, so daß der wahre Prozentsatz der Parasitenträger 8—9 beträgt. Unter 3536 Soldaten, die im Ausland gewesen waren, fanden sie bei 2,8 % Amöben (wahrer Prozentsatz 8—9). Von 1546 Zivilisten beherbergten 8,3 % Parasiten (wahrer Prozentzatz 13—17), während sich endlich bei 352 Personen unbekannter Herkunft 3 % als infiziert herausstellten. Von diesen Fällen wurden einige bis zu 6 mal untersucht.

J. Barrow (9) berichtete über 725 klinisch und parasitologisch untersuchte Fälle und fand 118 mal, das heißt bei 12,5 % Entamoeba histolytica.

A. F. Stanton (10) veröffentlichte 1924 die Ergebnisse seiner Untersuchungen an 1030 Kranken, bei denen eine Dysenterie vermutet wurde, er stellte bei 19,1 % der aus Indien und bei 5,6 % der aus China stammenden Patienten Ruhramöben fest.

R. A. Mapleston (11) fand 1924 in Sierra Leona an seinem Material bei 500 Stühlen 15 % Entamoeba histolytica.

Parodi, in Argentinien, publizierte 1924 seine Resultate bei 1011 Stuhluntersuchungen, bei denen er 204 mal, d. h. in 19 % der Fälle, Dysenterieamöben feststellte (12).

Mentz von Krog (Oslo in Norwegen) teilt mit, daß drei Viertel der Bevölkerung Norwegens mit Ruhramöben infiziert sei und erklärt, daß selbst dann, wenn der Nachweis der Parasiten nicht gelänge, ihr Vorhandensein durch die günstigen Erfolge der Emetinbehandlung bewiesen würde.

In unserer ersten Arbeit (1) über 614 Fälle haben wir 151mal Dysenterieamöben gefunden, und zwar 19mal als einzigen Parasiten, 132mal zusammen mit anderen Protozoen und Helminthen.

In unserer letzten Veröffentlichung (3) über 2023 Kranke konnten wir 479mal die Entamoeba histolytica feststellen, bald in ihrer gewöhnlichen Gestalt, bald als „Minuta"-Form. Nur 92mal fanden wir eine ausschließliche Amöbeninfektion. Der Parasit zeigte sich dabei in verschiedenen Entwicklungsstadien, als Trophozoit (12mal), als Zyste (51mal) oder auch in beiden Formen zugleich (29mal). Am häufigsten sahen wir also Zysten, die ja bekanntlich am schwierigsten zu finden sind, zumal wenn sie, wie übrigens nicht selten, nur in geringer Zahl vorkommen.

Aus diesem Grunde haben wir uns erst dann mit einem negativen Ergebnis zufrieden gegeben, wenn wir die Untersuchung nach einer Provokation wiederholt hatten. — In der großen Mehrzahl der Fälle (387mal) handelte es sich um eine Mischinfektion von Amöben mit anderen Parasiten, und zwar mit Protozoen und sehr selten mit Helminthen.

II. Morphologie und Biologie der Entamoeba histolytica.

Die Trophozoiten oder vegetativen Formen, die wir bei unseren Untersuchungen fanden, enthielten zuweilen rote Blutkörperchen, wir möchten aber die Aufnahme von Erythrozyten nicht als eine spezifische Eigenschaft bezeichnen. Wenn man von blutkörperhaltigen Ruhramöben Kulturen anlegt, so verlieren sie dieses Merkmal und nehmen Bakterien auf. Andererseits haben wir ab und zu im Kot vegetative Formen der Entamoeba histolytica gefunden, die unzweifelhaft Bakterien in sich aufgenommen hatten und wiederum Exemplare von Amoeba coli, die rote Blutkörperchen enthielten. Die Identifizierung erfolgte durch das gefärbte Präparat. Ebenso haben wir manchmal auch bei Trichomonas hominis und Chilomastix mesnili, die zahlreiche Autoren als harmlose Saprophyten ansehen, die Aufnahme von Erythrozyten beobachten können, woraus wir auf eine gesteigerte Virulenz schlossen.

Die Entamoeba histolytica zeigte, ob sie nun rote Blutkörperchen enthielt oder nicht, in frischem Zustande ein deutlich differenziertes

Ekto- und Endoplasma, das erstere war hyalin und streckte von selbst zahlreiche Pseudopodien aus, das letztere hatte das ihm eigentümliche Aussehen. Einige Formen schienen zarter und empfindlicher wie andere, die einen dickeren und widerstandsfähigeren Eindruck machten. Stets aber zeigten sich bei der Färbung im Kern die charakteristischen Merkmale der Entamoeba histolytica.

Bei der Minutaform, die wir manchmal als einzige Varietät bei Kranken gefunden haben, ist uns eine experimentelle Übertragung auf Katzen nie gelungen. Die Kultur der Entamoeba histolytica ist uns sowohl auf dem von Boeck, wie auf dem von Boeck und Drbohlar angegebenen Nährboden geglückt, die Parasiten gingen aber nach dem 4. Tag zugrunde, da infolge des Überwucherns der Bakterienflora der Nährboden von Grund aus verändert wurde. Das war aber unter den Bedingungen, unter denen wir unsere Untersuchungen vornahmen, d. h. bei Stühlen, die nach einem Abführmittel entleert waren, unvermeidlich.

J. G. Thompson und A. Robertson (13) behaupten 1925, daß sie Enzystierung des Parasiten in der Kultur beobachtet haben und daß dieser dadurch ein Bakteriophage wurde. Ebenso teilen F. H. Guerin und R. Pons (14) mit, daß sie Enzystierung von Histolytikaamöben in Kulturen, die auf Nährböden nach Boeck und Drbohlar angelegt waren, festgestellt hätten.

Wenn wir auch wohl das Auftreten von Bakteriophagie bei den Amöben beobachten konnten, so war es uns doch nie möglich, die Enzystierung des Parasiten in der Kultur zu sehen. War die Beschaffenheit des Nährbodens nicht mehr günstig, dann gingen die Amöben zugrunde, ohne sich in die widerstandsfähigeren Formen zu verwandeln.

Was nun die Unterscheidung der Entamoeba histolytica von anderen im Magen-Darmkanal vorkommenden Amöben betrifft, so ist es uns immer ohne Schwierigkeit gelungen, die Differentialdiagnose gegenüber Endolimax nana zu stellen, die Trennung von Entamoeba coli war aber bisweilen recht schwer.

Kofoid, Swezy und Kessell (15) von der Kalifornischen Universität haben auf Grund der Struktureigenart von Protoplasma und Kern jüngst zwei Arten von Councilmania, die Karyamöba und die Candamöba, beschrieben.

Die Autoren weisen auf gewisse Eigenarten des Protoplasmas und des Kerns hin, die für die Councilmania spezifisch sein sollen und ihre Unterscheidung von der Entamoeba histolytica und der Entamoeba coli ermöglichen. Es war ihnen auch die künstliche Übertragung dieser Parasiten auf Katzen, Ratten und Mäuse gelungen.

Gunn (16) schreibt, daß es sich um Entamoeba coli handle; Wenyon (17) behauptet, daß die von den amerikanischen Autoren beschriebenen Eigentümlich-

keiten technischen Fehlern ihre Entstehung verdanken und daß die Zahl der Chromosomen, auf die sie so großen Wert legen, nur mit Mühe genau festzustellen sei.

Bei unseren Kranken haben wir bald Amoeba histolytica, bald Amoeba coli, bald Endolimax nana gefunden, niemals aber haben wir Amöben von der Art der Councilmania, der Karyamöba oder der Candamöba, die die von Kofoid, Swezy und Kessell angegebenen Eigenschaften aufwiesen, entdecken können.

Die Frage, ob die Entamoeba histolytica auch außerhalb des Menschen im Tierorganismus vorkommt und dieser als ihre natürliche Fundstätte anzusehen ist, hat bisher nicht geklärt werden können.

E. W. Suldey (18) hat die Amöbenruhr beim Schimpansen beobachtet und G. E. Kessell (19) ist es gelungen, chronische Infektionen künstlich durch Verwendung von Zysten bei Ratten zu erhalten. Wir haben bei Versuchen an weißen Ratten die Ergebnisse von Kessell nicht bestätigen können. Andererseits darf man aber auch nicht vergessen, daß im Darm der Ratte Amöben vorkommen, die der Entamoeba histolytica so ähnlich sind, daß eine Verwechslung leicht möglich ist.

III. Über die Gründe des hohen Prozentsatzes positiver Befunde bei unseren Untersuchungen.

Bei unseren in den Jahren 1924 und 1925 angestellten Reihenuntersuchungen wunderten wir uns über die große Verbreitung der Entamoeba histolytica wie über den in beiden Jahren fast gleich großen Prozentsatz Ruhrkranker.

Wir führen diese Tatsache auf zwei Grundursachen zurück: 1. auf das systematische Suchen nach diesen Protozoen bei allen unseren Stuhluntersuchungen; 2. darauf, daß wir nur Kranke vor uns hatten und einfache Parasitenträger daher unbedingt ausgeschlossen waren.

Bei einer Erkrankung, die so häufig chronisch ist und mit so mannigfachen, oft zu Irrtümern führenden Erscheinungen einhergeht, ist die Feststellung des Erregers im Kot von großem diagnostischen Wert für den Arzt. Aber diese Feststellung ist nicht immer leicht, manchmal sogar sehr schwer und abhängig von einer Reihe äußerer Umstände, denen man unbedingt Rechnung tragen muß, um günstige Resultate zu erzielen. Sowohl die vegetativen Formen wie die Zysten des Parasiten entwickeln sich mit einer sehr großen Unregelmäßigkeit, so daß zwei am gleichen Tage entleerte Stühle ganz verschiedene Ergebnisse zeitigen können. Andererseits schwankt die Zahl der Parasiten im Stuhl außerordentlich, bisweilen ist ihre Menge so gering, daß man alle verschiedenen Mittel der Untersuchung anwenden muß, um zu einem sicheren Ergebnis zu gelangen. Wir haben jedenfalls auf alle Weise den Nachweis der Entamoeba histolytica in den Stühlen unserer Kranken zu erbringen gesucht.

Sind nur wenig Trophozoiten und keine Zysten vorhanden, dann machen wir eine Reihe von Präparaten unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung

oder Jod-Jodkalilösung, um das genaue Aussehen der bestimmten Elemente festzustellen. Liegt ein Zweifel über die Struktur des Kernes vor, so färben wir nach Mann-Dobell oder auch mit Eisenhämatoxylin.

In chronischen Fällen lassen sich meist nur Zysten in den Stühlen nachweisen. Um sie zu finden, bedienen wir uns der Anreicherungsmethode von Carles und Barthélémy, wir mustern eine große Zahl von Präparaten durch und bringen, falls nötig, Spezialfärbungen zur Anwendung, um die Zysten nicht zu übersehen, wenn ihre Zahl sehr gering ist. Erhalten wir gleichwohl ein negatives Resultat, so haben wir unsere Kranken stets eine Kur mit Gallenextrakt durchmachen lassen, die wir nach einer neuerlichen Untersuchung noch einmal wiederholten. Die auf diesem Wege erzielten Ergebnisse veranlassen uns, die Methode dringend zu empfehlen.

Hiermit wollen wir aber nicht sagen, daß, wenn diese Untersuchungen negativ ausfallen, man das Vorliegen einer Amöbenruhr ausschließen kann. Nichts wäre unrichtiger. Mehrmals ist es uns auch, wenn unsere Resultate nach einer Gallenkur negativ geblieben waren, noch gelungen, die Entamoeba histolytica nachzuweisen, wenn wir 8—10 Tage lang Yatren (Behringswerke) in Dosen von 3 g pro die verabreicht hatten. Auf Grund dieser Beobachtungen pflegen wir bei Patienten, die an einer intestinalen Toxämie leiden, zunächst den Stuhl direkt auf Amöben zu untersuchen, dann diese Untersuchung nach einer Gallenkur und schließlich nach einer oder zwei Yatrenkuren zu wiederholen. Auf diese Weise erhalten wir durchaus befriedigende Ergebnisse. Wir ziehen dieses Vorgehen einer versuchsweisen Emetinbehandlung, wie sie von zahlreichen Autoren empfohlen wird, vor. Auf diesen Punkt werden wir noch bei der Besprechung der Therapie der Amöbenruhr zurückkommen.

Bei allen unseren Arbeiten haben wir uns ohne Ausnahme der direkten Untersuchung, der Untersuchung nach Anreicherung und, wenn es nötig war, spezieller Färbungen bedient. Ferner haben wir jedesmal, wenn wir keine Amöben finden konnten, alle diese Untersuchungen nach einer Kur mit Gallenextrakt wiederholt. Vor jeder Stuhlprüfung wurden die Kranken mit Bittersalz, Magnesia usw. abgeführt, um genau den wirklichen Parasitengehalt des Darmes zu erkennen.

Der zweite Grund, dem wir eine große Bedeutung für den hohen Prozentsatz der von uns gefundenen Fälle von Amöbenerkrankungen zuschreiben, ist der, daß wir es mit erwachsenen Kranken zu tun hatten. Bei der ersten Reihe von 614 Patienten haben wir in 24,5 % der Fälle Amöben gefunden, die zweite Serie von 2023 Kranken ließ 23,6 % nachweisen, mit anderen Worten,

bei einer dreimal größeren Zahl von Kranken ist der Prozentsatz der Amöbenträger beinahe der gleiche geblieben und stellt sich in den beiden genannten Reihen recht hoch.

Die Statistiken anderer Autoren sind mit unseren aus verschiedenen Gründen nicht vergleichbar; entweder würdigen sie den Gesundheitszustand der untersuchten Personen nicht oder es handelt sich zuweilen um Patienten, die an bakteriellen Erkrankungen leiden, oder es sind endlich einfach Bestimmungen des Parasitenindex.

Um zunächst einmal die Bedeutung des Faktors **„krank"** festzustellen, dem wir eine so große Wichtigkeit zuschreiben, hat Prof. Greenway den Parasitenindex des 3. Artillerieregiments bestimmt. Dieses liegt in Goya in der Provinz Corrientes, einer Stadt mit subtropischem Klima, das zur Verbreitung der Amöbenruhr sehr geeignet ist, in Garnison. Diese Untersuchung war sehr interessant, es handelte sich um gesunde, kräftige junge Leute, die zum Heeresdienst einberufen waren. Das Ergebnis steht in direktem Gegensatz zu den bei unseren **Kranken** erhaltenen Resultaten. Prof. Greenway fand die Entamoeba histolytica nur bei 1,3% der jungen Leute, die er als wirkliche Parasitenträger ansah, die nicht erkrankt waren.

Um nochmals die großen Schwierigkeiten bei der Feststellung der Entamoeba histolytica am Kranken zu unterstreichen, möchten wir den Fall eines jungen Mädchens anführen, das an einer furchtbaren Akne des Gesichtes litt, die sich gegen alle Behandlungsversuche hartnäckig zeigte. Die häufig wiederholte Stuhluntersuchung ließ Lamblia intestinalis finden, von der es sie mit großer Mühe im Laufe von 18 Monaten durch verschiedene Behandlungsversuche, die keinen Einfluß auf die Gesichtsakne hatten, zu befreien glückte. Nach zwei Jahren konnte endlich eine Amöbenruhr festgestellt werden, die Behandlung mit Emetin hatte einen vollen Erfolg, wiewohl hinsichtlich der Verdauungsstörung wie bezüglich der Gesichtsakne, die bisher sich äußerst widerspenstig gegen jede Therapie gezeigt, und das Mädchen zu einer nur zu verständlichen Verzweiflung gebracht hatte.

IV. Die Charcot-Leydenschen Kristalle.

Die meisten englischen Parasitologen, wie auch einige französische Forscher behaupten, daß der Nachweis von Charcot-Leydenschen Kristallen im Stuhl als pathognomonisch für das Bestehen einer Amöbenruhr anzusehen sei.

Wir haben dies an unserem Material nicht bestätigen können.

Unter 479 Fällen menschlicher Amöbendysenterie haben wir die Kristalle nur 32mal feststellen können. Dabei handelte es sich zum Teil um reine In-

fektionen mit Entamoeba histolytica, zum Teil um Mischinfektionen mit anderen Protozoen. Andererseits haben wir die Charcot-Leydenschen Kristalle auch bei anderen parasitären Erkrankungen, bei denen keine Ruhramöben gefunden wurden, nachweisen können. Ja, wir haben sie sogar einige Male bei Kranken gesehen, bei denen kein Anhalt für das Bestehen einer parasitären Erkrankung vorlag.

Im ganzen fanden wir sie in 113 Fällen und zwar 85mal zusammen mit verschiedenen Parasiten und 28mal ohne irgend eine parasitäre Erkrankung.

Unsere Ergebnisse scheinen also keinen unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein der Entamoeba histolytica und dem Auftreten von Charcot-Leydenschen Kristallen zu zeigen. Gleichwohl aber möchten wir glauben, daß die Entamoeba histolytica eine bedeutsame Rolle bei ihrer Entstehung spielt. Denn bei einer großen Anzahl unserer Kranken, die früher eine Amöbenruhr mit positivem Parasitenbefund gehabt hatten, konnten noch lange Zeit nach dem durch eine entsprechende Behandlung bedingten Verschwinden der Protozoen aus dem Stuhl Charcot-Leydensche Kristalle nachgewiesen werden.

Diese bei unseren früheren Ruhrkranken gefundene Tatsache konnten wir niemals bei anderen parasitären Erkrankungen feststellen.

Auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse glauben wir daher, daß die Entamoeba histolytica eine hervorragende Rolle bei der Entstehung der genannten Kristalle spielt, aber wir fühlen uns nicht berechtigt, die Möglichkeit ihrer Bildung auch bei anderen Protozoenerkrankungen des Darmes und auch bei der Helminthiasis auszuschließen. Wir schreiben ihnen also nur einen bedingten und niemals einen pathognomonischen Wert für die Diagnose der Amöbenruhr zu.

V. Die Klinik der Amöbenruhr.

A. Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes.

Alle Autoren, die sich mit der menschlichen Amöbenruhr beschäftigt haben, stimmen darin überein, daß sie ein außerordentlich vielgestaltiges Krankheitsbild abgibt.

So berichtet R. Vacareza (20) im Jahre 1916 aus Argentinien, daß zahlreiche Fälle als einfache Colitis, als Darmtuberkulose, als chronische Appendizitis usw. angesehen werden, während in Wirklichkeit eine Amöbenruhr vorliegt.

In Frankreich wiesen 1919 P. Ravaut und E. Charpin (21) darauf hin, daß die chronische Amöbendysenterie sehr verschiedene Bilder darbieten kann. Man muß daher bei unklaren Magen-Darmstörungen immer an Amöbenruhr denken und, wenn kein Laboratorium zur Verfügung steht, zu einem therapeutischen Versuch seine Zuflucht nehmen.

In Deutschland hat W. Fischer (22) im Jahre 1920 eine ausgezeichnete Arbeit über die menschliche Amöbenruhr geschrieben. Bei Besprechung der extraintestinalen Erscheinungen erwähnt er vor allem die nervösen Komplikationen,

wie Neuritis, Myelitis usw. und weist mit gutem Grund auf die eventuelle Wirkung des Emetins bei diesen Störungen hin.

In Brasilien studierten U. Paranhos und P. Reis (23) im Jahre 1921 die atypischen Formen der Amöbenruhr und teilten sie nach den begleitenden Darmerscheinungen ein. Das gleiche tat Izar (24) in Italien 1922.

In Amerika beschäftigte sich Harold Wright (25) im Jahre 1923 mit den klinischen Formen der chronischen Amöbenruhr, und berichtete besonders über die gleichzeitig auftretenden psychoneurotischen Erscheinungen. Er lenkte die Aufmerksamkeit auf das Fehlen von Durchfällen und das häufige Vorkommen von chronischer Obstipation, worauf auch wir schon früher hingewiesen haben und später noch einmal zurückkommen werden. Wright beobachtete bei seinen Kranken häufig vasomotorische Störungen, Kälte der Extremitäten, Akrozyanose, Hyperhidrose, erregte Herzaktion und Sympathikusstörungen, Erscheinungen, die wir bei vielen unserer Kranken gesehen und von denen wir in früheren Arbeiten schon mehrfach berichtet haben.

An 25 Fällen von Amöbeninfektion schildert Wright die folgenden Krankheitsbilder:

1. Neurasthenie mit psychischer Depression,
2. toxische Erscheinungen mit starker Erregbarkeit des Herzens, wie beim Hyperthyreoidismus,
3. Polyneuritis,
4. Gelenkaffektionen, bei denen die Röntgenuntersuchung Kalkablagerungen an den Wirbellöchern zeigte, wodurch es zu ausstrahlenden Schmerzen kam.

Alle diese Fälle zeigten gastro-intestinale Störungen, wie Appetitlosigkeit, Flatulenz, chronische Obstipation mit gelegentlichen Durchfällen.

B. Familiäres Auftreten der Amöbenruhr.

Einige Autoren heben besonders das familiäre Auftreten der Amöbenruhr hervor.

James und Deeks (26) berichten über eine Familie, in der alle Kinder mit Dysenterieamöben infiziert waren. Beim Suchen nach der Quelle der Ansteckung fand sich, daß das Dienstmädchen, das das Essen für die Kinder der Familie bereitete, eine schwere Amöbenruhr hatte.

A. Panayotatou (27) veröffentlichte im Jahre 1924 einen Fall von familiärer Amöbiasis mit verschiedener Lokalisation, beim Vater war die Lunge, bei der Tochter der Darm affiziert.

Wir selbst konnten verschiedene Familien beobachten, in denen beide Ehegatten und mehrere Kinder an Amöbenruhr litten.

Ein glänzendes Beispiel einer chronischen gehäuften Familieninfektion stellt die Familie B. dar, bei welcher die Mutter und 5 Kinder Ruhramöben beherbergten und jahrelang an einer schweren intestinalen Toxämie litten, die sich bei allen in völlig verschiedener Weise äußerte und erst nach Heilung der Amöbiasis vollkommen verschwand.

Mutter	62 Jahre:		dauernde Blutdrucksteigerung, die von 25 auf 17(!!) nach Pachon sank,
Tochter	38	„ :	chronische dyspeptische Störungen, leichte Anämie, Sympathikotonie,
Sohn	34	„ :	Krämpfe (seit mehreren Jahren),
Sohn	30	„ :	Psycho-Neurasthenie (von Jugend an),
Tochter	28	„ :	innersekretorische Störungen (Schilddrüse, Ovarium),
Tochter	26	„ :	Akne am Rücken, die seit dem 12. Lebensjahre besteht.

C. Die Enzystierung der Entamoeba histolytica.

Entwicklungsgang des Parasiten.

L. M. Boyers, C. A. Kofoid und O. Swezy (28) haben interessante Untersuchungen angestellt und halten eine Enzystierung des Parasiten außerhalb des Darmes für möglich.

Dies wäre bestätigt durch Beobachtungen verschiedener Autoren, die nicht allein vegetative Formen, sondern auch präzystische Stadien und Zysten der Entamoeba histolytica bei Amöbenerkrankungen der Harnwege gefunden hätten.

Die amerikanischen Autoren Boyers, Kofoid und Swezy weisen mit Nachdruck auf die große Verbreitung der larvierten und unerkannten Formen der chronischen Amöbenruhr hin, und auf die außerordentliche Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes, das nicht auf Störungen des Darmtraktus beschränkt ist, sondern in allen Teilen des Körpers Erscheinungen machen kann. Diese Forscher leiten die Extra-Abdominalsymptome nicht von einer aus Darm und Leber stammenden Giftwirkung ab, sondern schreiben sie dem Parasiten selbst zu. Das Eindringen in die Gewebe erfolgt auf dem Blutwege, und zwar von den Dickdarmgeschwüren aus. Auf diese Weise kamen die verschiedenen Lokalisationen in den Geweben zustande, und zwar wären unter den durch die Entamoeba histolytica hervorgerufenen sogenannten Systemerkrankungen das Befallensein der Wirbelsäule und des Nervensystems am interessantesten. Von Boyers, Kofoid und Swezy wird die Arthritis deformans vom Typ Elli und gewisse Formen der Hodgkinschen Krankheit der Amöbiasis zugerechnet.

Hier sei der Fall eines Kollegen erwähnt, der uns wegen starker Halsdrüsenschwellung konsultierte. Bei ihm fand sich zugleich eine Amöbenruhr, nach deren Beseitigung die Halsdrüsen sich zurückbildeten und schließlich verschwanden.

Bei zwei Kranken mit Ostitis fibrocystica (Recklinghausen) fanden wir im Stuhl Ruhramöben. Bei dem einen ergab die Untersuchung des kranken Knochens keine Parasiten, und die Einleitung einer gegen die Amöben gerichteten Behandlung hatte nicht den geringsten Einfluß auf die Knochenerkrankung.

Bei der Beschreibung des Entwicklungsganges der Entamoeba humana betonen James und Deeks (26), daß die morphologischen Eigenschaften

des Parasiten sich ändern mit der individuellen Widerstandsfähigkeit, mit der Lebensweise des Wirtes, der Verschiedenheit der Diät und dem funktionellen Zustand des Kolon. Von diesen Faktoren hängt es ab, ob im Kot vegetative, Minuta- oder Nanaformen, präzystische Stadien oder Zysten erscheinen.

Bezüglich der widerstandsfähigen Formen stellen die genannten Autoren (26) fest, daß, „wenn Zysten im Stuhl vorhanden sind, eine aktive Amöbeninfektion weiter oben im Dickdarm besteht und es daher ein Irrtum ist, anzunehmen, daß, wenn nur Zysten im Kot gefunden werden, diese den einzigen im Kolon vorkommenden Parasitentyp darstellen".

Auf Grund eigener klinischer Beobachtungen können wir die Richtigkeit der Angaben von James und Deeks bestätigen.

Bezüglich der Symptomatologie der Amöbenruhr erklären diese Forscher (26) weiter, daß die Erscheinungen von dem Sitz und der Ausdehnung der Geschwüre abhängen. „So verschiedenartig sind die Symptome, die unmittelbar oder auf reflektorischem Wege durch diese Geschwüre bedingt sind, daß eine Einteilung die ganzen am Magen-Darmkanal beobachteten Krankheitserscheinungen einschließen würde. So muß man denn bei jeder Erkrankung, bei der Verdacht auf Amöbenruhr vorliegt, diesen begründen oder ausschließen, bevor man sich eine endgültige Meinung bildet."

D. Klinische Erscheinungen.

Nach unserer Ansicht spielt die Entamoeba histolytica eine große Rolle bei den Darmtoxikosen. Deshalb haben wir uns schon in früheren Arbeiten mit dieser Frage beschäftigt (1, 2, 3 und 5). Wir können daher die hinreichend bekannten klassischen Darmerscheinungen, die dieser Parasit verursacht, übergehen, und wollen uns nur mit gewissen Formen und weniger bekannten Störungen beschäftigen.

Unter unseren Fällen von Amöbenruhr fanden wir sehr häufig **Verstopfung** [1]), die lange und hartnäckig anhielt, jeder Therapie trotzte und teilweise äußerst heftig war. Viele dieser Kranken hatten niemals eine wirkliche Dysenterie, oder einen schwereren Darmkatarrh durchgemacht. Die in gewissen Fällen vollkommen unbeeinflußbare Stuhlverhaltung verschwand bei entsprechender Diät von selbst oder war wenigstens leicht zu beherrschen, sobald es gelang, die Amöbiasis zur Heilung zu bringen.

Bei verschiedenen Kranken, bei denen sich im Stuhl Entamoeba histolytica fand, war die Verdauung zwar normal, trotzdem aber

[1]) Anmerkung der Redaktion: Vergl. auch die von Mühlens im Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1925, H. 10, S. 498, sowie 1926, Beiheft 1, S. 124 mitgeteilten Resultate der Yatrenbehandlung bei Obstipationen nach Amöbenruhr und ohne nachgewiesene Amöbenruhr.

bestand eine ausgesprochene und zuweilen sehr heftige intestinale Intoxikation.

Wir selbst haben zahlreiche Fälle mit starker Obstipation gesehen, die hartnäckig allen diätetischen, biologischen und medikamentösen Mitteln trotzten. Bei ihnen fanden sich statisch-dynamische Störungen des Kolons mannigfacher Art und an verschiedenen Stellen, bei denen die röntgenologische und funktionelle Untersuchung des Darms für die anatomische und topographische Diagnose bindende Rückschlüsse erlaubte. Bei diesen Kranken kam man nicht auf die richtige Diagnose, weil man die Amöben nicht gefunden hatte. Eine, wenn auch reichlich spät eingeleitete spezifische Therapie ließ dann einen glänzenden Erfolg erzielen.

Wir halten diese Obstipation für eine Folge des Parasitenangriffs auf das Kolon, der die sogenannte „trockene Kolitis" verursacht. Bleibt diese bestehen, so kommt es zu einer Auftreibung des Kolons, die zu einer „totalen oder umschriebenen Atonie" führt, und dadurch zu einer Blähung oder Ausdehnung der stärker geschädigten Kolonabschnitte. Es entsteht eine allgemeine oder häufiger partielle Kolonverlängerung.

Infolge der allgemeinen Toxikämie kommt es zu einer allgemeinen neuromuskulären Schwäche. Diese bedingt eine Atonie des Magens und des Darmes oder verstärkt eine solche, falls sie schon vorher vorhanden war, und erhöht so die Wirkung, die die Entamoeba histolytica direkt auf die geschädigten Darmteile ausübt. Alles das führt zu einer direkten oder sekundären Erweiterung, zu einer direkten oder indirekten Verlängerung und zu einer Senkung des Magens und des Darmes, die bei Patienten mit starkem Bandapparat nicht zutage tritt, bei solchen mit angeborener Schwäche desselben aber Beschwerden macht.

Das sind nach unserer Meinung die verschiedenen Etappen, die viele Leute mit chronischer Amöbiasis und statisch-dynamischen Veränderungen des Verdauungsapparates durchlaufen.

Anfangs tritt bei kausaler Behandlung noch eine vollständige oder fast vollständige Heilung ein, aber nicht mehr in vorgeschrittenen Fällen. Denn später zwingen die indirekten Wirkungen der Amöbenruhr, die jeder kausalen Therapie trotzen, zu anderen stärkeren oder schwächeren Mitteln zu greifen. Jetzt müssen nicht nur die Schädigungen der Wand des Kolons, die in Wirklichkeit der Parasit verursacht hat, ausgeglichen werden, sondern der Prozeß ist weiter vorgeschritten auf die Serosa und die Stützbänder und hat durch

Entzündungen mechanische Störungen verursacht, die mehr oder minder die Darmpassage hindern.

Wenn man das weiß, so ist es häufig möglich, die Auswirkungen der chronischen Amöbenruhr zu verhüten oder zu mildern, aber dazu muß man unbedingt immer daran denken, daß die Amöbenruhr eine verhältnismäßig häufige Ursache der chronischen Verstopfung ist.

Wir brauchen nicht mehr auf den wissenschaftlich und praktischen Wert der obigen Ausführungen hinzuweisen. Die Nichtbeachtung dieser Regeln macht die Kranken wegen ihrer Darmstörungen zu dauernd physisch und psychisch unbrauchbaren Menschen. Ihre Beobachtung gibt dagegen begründete Aussichten für eine weitgehende Besserung, wenn nicht für eine vollkommene Heilung.

Leberstörungen traten nicht immer, aber sehr häufig bei der Amöbenruhr auf. Wir schenkten ihnen stets große Aufmerksamkeit und machten für den anormalen Zustand der Leber zum Teil die Stärke der Autointoxikation verantwortlich. Die Leber ist meist vergrößert, oft auch derb, manchmal spontan schmerzhaft, wobei die Kranken über ein „Druckgefühl in der rechten Bauchseite" klagen, manchmal ist sie auch druckempfindlich. Die Oberfläche ist stets glatt — wenn nicht Krankheiten anderer Ursache vorliegen, wie Alkohol, Lues, bösartige Geschwülste usw. — In einigen Fällen traten Schwankungen im Volumen der Leber auf, je nach dem derzeitigen Grade der Toxikose; in anderen kam man durch den Befund an der Leber selbst zu der Diagnose einer einfachen, nicht eitrigen Amöbenhepatitis.

Einmal (29) fanden wir vegetative Formen der Entamoeba histolytica im Duodenalinhalt, sechsmal im Verlauf von 6—8 Tagen; es handelte sich um das klassische Bild einer Bantischen Erkrankung, die sich nach der Behandlung mit Emetin und Yatren erheblich besserte. Wir stellten diesen Kranken in der Gesellschaft für Innere Medizin in Buenos Aires vor, und erwähnten bei dieser Gelegenheit den Fall von Libert und Lavier aus dem Jahre 1923, die auch die Entamoeba histolytica im Duodenalinhalt gesehen hatten.

Wir möchten auch noch auf unsere Veröffentlichung von 1925 (30) über das interessante Zusammentreffen einer chronischen Darmruhr und einer Polyposis multiplex des Kolons hinweisen. Es lag eine typische Polyposis des Kolons vor, die durch Endoskopie und mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens diagnostiziert war und schleimig-blutige Durchfälle verursachte,

die allen Behandlungsversuchen getrotzt hatten. Nachdem man in dem bei der Rektoskopie gewonnenen Schleim eines Darmgeschwürs Amöben gefunden hatte, leitete man eine antiparasitäre Behandlung mit Emetin, Yatren und Stovarsol ein, die zugleich die Amöbiasis besserte und einen großen Einfluß auf die Polyposis ausübte.

An dieser Stelle möchten wir an die Veröffentlichung von Rokitansky (31) vom Jahre 1842 erinnern, in der er auf die Darmpolypen hinweist, die auf Grund von Ulzerationen bei chronischer Dysenterie entstanden waren. Ebenso sei auch auf die Entstehung einer Polyposis bei Bilharzia Mansoni hingewiesen und der Fall von C. H. Sinderson und E. A. Mills (32) aus dem Jahre 1923 erwähnt, bei dem eine typische durch Bilharzia haematobia hervorgerufene Papillombildung im Rektum bestand.

Bei den Darmerscheinungen müssen wir noch die epigastrische oder Solarkrise nennen, wegen ihrer relativen Häufigkeit, ihrer Heftigkeit und ihrer Hartnäckigkeit gegenüber dem üblichen therapeutischen Vorgehen. Es ist überflüssig zu sagen, daß diese Erscheinungen manchmal dem schrecklichen Krankheitsbild der abdominalen Angina angehören. Das erklären die nahen anatomischen und physiologischen Beziehungen zwischen Plexus solaris und der Aorta abdominalis. Häufig stellen sich epigastrische Krisen im Verlaufe einer Enterotoxikose ein, manchmal treten sie im Verlaufe einer Amöbenruhr auf und sind sehr heftig und außerordentlich hartnäckig.

Wir erwähnen hier den Fall einer 62jährigen Frau. Bei ihr bestand eine ihrem Alter entsprechende Arteriosklerose. Der Kreislauf war aber völlig kompensiert. Seit ihrem 54. Lebensjahre litt sie an periodischen epigastrischen oder Solarkrisen, die außerordentlich heftig waren, unregelmäßig auftraten und nur auf Morphium nachließen. Mehrfache Behandlungen in Buenos Aires, in Paris und in Deutschland konnten weder ihr Auftreten verhindern, noch ihre Heftigkeit vermindern. Die Funktion des Magendarmkanals war befriedigend, die wiederholten Röntgenaufnahmen ließen nichts Krankhaftes erkennen. Da fand man Amöben im Stuhl. Die Verabfolgung von Yatren (Behringwerke) per os konnte die Anfälle weder bessern noch beenden, erst eine Behandlung mit Emetininjektionen führte die Heilung der Amöbenruhr und das endliche Verschwinden der epigastrischen oder Solarkrisen herbei.

Auffallend häufig waren bei unserem Material subjektive und funktionelle Herzbeschwerden, wie „zeitweise schmerzhaftes Herzklopfen", Schwere des Herzens, Erstickungs- und Angstgefühle mit mehr oder minder starken Schmerzen, teilweise unter dem Bild einer typischen Angina pectoris, manchmal auch eine starke Dyspnöe bei vollkommen gesundem Herzmuskel. Einige Patienten hatten gleichzeitig mit den eben genannten Symptomen richtige Anfälle von Bradykardie der Tachykardie, die wir als toxische durch den Vagus oder Sympathikus

bedingte Wirkungen ansahen. Zweimal beobachteten wir klassische Attacken von paroxysmaler Tachykardie, welche die Kranken außerordentlich quälten und den Arzt sehr beunruhigten. Alle diese Erscheinungen waren den gebräuchlichen Mitteln gegenüber vollkommen refraktär und unbeeinflußbar. Eine gegen die Amöben gerichtete Behandlung brachte sie aber sofort und endgültig zum Schwinden. Einige unserer Beobachtungen sind bereits in unseren früheren Arbeiten veröffentlicht.

In unseren Aufsätzen über die Enterotoxikose berichteten wir von dem häufigen Auftreten einer Blutdruckerhöhung bei unseren Kranken. Das ist nicht überraschend im Hinblick auf die große Bedeutung, die von der englischen Schule der enterogenen Toxikämie als ätiologisches Moment für die Blutdrucksteigerung zugeschrieben wird.

In der Mehrzahl der Fälle tritt zugleich mit einer entgiftenden Behandlung eine günstige Wendung ein, die um so bedeutsamer ist, als sie sich weder auf eine blutdrucksenkende noch auf eine antisyphilitische Behandlung einstellte. Noch bessere Resultate erzielten wir bei einigen anderen Patienten, bei denen neben der Toxikose eine parasitäre Erkrankung vorlag, indem wir gegen beides vorgingen.

1925 berichteten wir (1) über zwei Kranke mit einer dauernden Hypertonie, bei denen sich im Stuhl zahlreiche Parasiten fanden, darunter Entamoeba histolytica. Bei beiden kehrte nach Beseitigung der Parasiten der Blutdruck zur Norm zurück. Wir haben uns mit besonderem Interesse mit den Beziehungen der Blutdrucksteigerung zur Enterotoxikosis und den parasitären Darmerkrankungen beschäftigt.

Die Entamoeba histolytica gehört zu denjenigen pathogenen Protozoen des Menschen, die häufig eine bisweilen recht beträchtliche Erhöhung des arteriellen Blutdrucks bedingen.

Die Fälle mit dauernder Blutdrucksteigerung, die durch eine bisher völlig unbekannte Amöbeninfektion hervorgerufen ist, haben im allgemeinen, aber nicht immer, eine gute Prognose. Meist folgt auf die Heilung der Amöbenruhr eine mehr oder minder beträchtliche Senkung des Blutdrucks bis zu normalen Werten. In solchen Fällen gibt das Emetin manchmal überraschende Resultate. Bei Kombination mit Yatren haben wir vorzügliche Erfolge erzielt, wobei zugleich eine je nach dem Fall mehr oder weniger ausgesprochene Senkung des arteriellen Blutdrucks eintrat.

Die blutdrucksenkende Wirkung des Emetins ist bekannt. Kann vielleicht diese den bei unseren Beobachtungen erzielten Erfolg erklären? Der bei unseren

Kranken erreichte Effekt hielt längere Zeit an, ob er ein dauernder war, können wir nicht sagen, da die Beobachtungszeit nur zwei Jahre betrug. — Dagegen ist die blutdruckherabsetzende Wirkung des Emetins bei Hypertonien, die nicht durch eine Amöbeninfektion bedingt sind, wenig ausgesprochen und vorübergehend. In Anbetracht der erheblichen Toxizität des Mittels muß man bei seiner Verwendung am Krankenbett sehr vorsichtig sein.

Bei einigen Kranken bestanden neben der Blutdruckerhöhung nephritische Symptome. Es fanden sich im Urin Eiweiß, Zylinder, weiße und rote Blutkörperchen usw. Nach Heilung der Amöbenruhr durch wiederholte Kuren mit Emetin und Yatren gingen Blutdrucksteigerungen wie Nierenerscheinungen zurück oder verschwanden ganz.

In diesen Fällen erklären wir die Hypertonie wie die nephritischen Symptome als zwei verschiedene voneinander unabhängige Auswirkungen **derselben Ursache,** nämlich der Amöbenruhr.

In diese klinische Gruppe gehört die folgende Beobachtung: 30jähriger Mann, der seit seinem 27. Lebensjahre täglich etwa 5—6 g Eiweiß im Urin ausschied. Gleichzeitig fanden sich Zylinder, es bestand eine Polyurie, der Blutdruck war erhöht auf 23—24 maximal nach Pachon, es waren unzweideutige Symptome eines chronischen Brightismus vorhanden, wie Kopfschmerzen, Druckgefühl, Muskelkrämpfe usw., alles verursacht durch eine schwere Autointoxikation, die hauptsächlich durch die Entamoeba histolytica bedingt war.

Die Heilung der Amöbenruhr mit Emetin und Yatren stellte den **normalen** Zustand der Niere wieder her, führte **zum Verschwinden** der subjektiven und funktionellen Beschwerden und brachte eine deutliche Verringerung des Blutdrucks, der sich zwischen 20 und 21 nach Pachon hielt.

Das Bestehen einer schlechten Verdauung, die ihre Ursache in der Vernachlässigung der dem Kranken gegebenen Verordnung über die Darmentleerung hatte, erklärten unserer Ansicht nach die beiden folgenden Tatsachen:

1. Daß die Amöbiasis, wenn auch nicht ausschließlich, so doch vorwiegend die Ursache für die Toxämie und ihre Folgen (Nierenerscheinungen, Hypertonie usw.) war, da sie fast völlig nach Heilung der Dysenterie verschwand.

2. Daß die intestinale Intoxikation, an sich unabhängig von der Amöbenerkrankung, unstreitig bei der Entstehung der Hypertonie eine Rolle spielte, da der Blutdruck nach Heilung der Amöbenruhr, aber Fortdauer der Enterotoxikose wohl absank, aber nicht zur Norm zurückkehrte. In diesem wie in anderen ähnlichen Fällen ergab die Untersuchung des Urins auf Amöben ein negatives Resultat.

Wir haben Fälle von entzündlichen Nephropathien beobachtet von mehr oder minder langer Dauer — bis zu mehreren Jahren — bei normalem Blutdruck, die auf die üblichen Methoden der diätetisch-medikamentösen Behandlung nicht ansprachen

und auch einem antisyphilitischen Vorgehen wie dem Versuch einer Entgiftung des Organismus gegenüber refraktär waren, aber erstaunlicherweise auf eine gegen die Amöben gerichtete Therapie verschwanden.

Als Beispiel seien die beiden folgenden Beobachtungen mitgeteilt:

a) 36jähriger Mann mit einer seit mehreren Jahren bestehenden zwischen 0,1 und 1 g schwankenden Albuminurie, zuweilen einzelne Zylinder. Trotz strenger Diät verschwindet die Eiweißausscheidung nicht. Eine in der Annahme, daß es sich um eine erworbene oder angeborene Lues handelte, eingeleitete antisyphilitische Therapie war ohne Erfolg. Man dachte weiter an eine „orthostatische Albuminurie" (Eiweiß fand sich bei Tag und bei Nacht im Urin!) und endlich auch an eine „arthritische Albuminurie". Der Nachweis von Amöben im Stuhl, der im Urin nicht gelang, veranlaßte uns, eine Behandluug mit Emetin und Yatren einzuleiten, worauf nach 10—14 Tagen die seit Jahren bestehende Eiweißausscheidung vollkommen verschwand.

b) 27jährige Frau, seit einigen Monaten starke Albuminurie, die in den letzten Wochen noch zunahm. Blutdruck normal, der Urin enthält 1,4‰ Albumen und einzelne hyaline und granulierte Zylinder. Die Verdauung ist schlecht. Im Stuhl finden sich Amöben, aber nicht im Urin. Darauf Einleitung einer Behandlung mit Emetin und Yatren. Bei einer 40 Tage später vorgenommenen Untersuchung hatte sich der Zustand des Darms wesentlich gebessert. Die Patientin fühlte sich wohl, ein krankhafter Befund war nicht mehr vorhanden. Im Urin nur noch geringe Spuren vom Albumen.

Bei 3 unserer Patienten mit Amöbenruhr und Albuminurie fanden sich sowohl in dem spontan gelassenen, wie dem durch Ureterenkathederismus gewonnenen Urin vegetative Formen der Entamoeba histolytica. Bei diesen Kranken traten zuweilen Rückenschmerzen und Blasenbeschwerden auf, und manchmal zeigten sich Blut und Eiter im Urin. Die eingeleitete Emetinbehandlung ließ die genannten Erscheinungen vollkommen verschwinden.

Seit Baelz (33) im Jahre 1881 Amöben im Urogenitalapparat fand, hat man häufig derartige Erkrankungen beobachtet. In der medizinischen Literatur finden sich so viele Aufsätze über dieses Thema, daß wir sie nicht alle aufzählen können (2 und 3). Unter den zahlreichen deutschen, englischen, amerikanischen, französischen, italienischen und brasilianischen Arbeiten sind viele bedeutungsvoll. Sie kommen alle zu dem Schluß, daß die Amöbenerkrankungen des Urogenitaltraktus nicht so selten sind, wie man glaubt, und daß es sich um eine klinisch häufige und sehr vielgestaltige Lokalisation handelt.

Diese Arbeiten, wie auch unsere persönlichen Beobachtungen geben Veranlassung, bei allen Erkrankungen des Urogenitalsystems unklarer und unbekannter Herkunft an das Vorhandensein von Amöben als ätiologisches Moment zu denken und nach ihnen zu suchen.

Der Nachweis von Ruhramöben im Urin, gleichgültig ob es sich um vegetative Formen, präzystische Stadien oder Zysten handelt, oder auch schon ihre Anwesenheit im Stuhl bei negativem Urinbefund, bietet immer Aussichten auf eine rasche Heilung, auch bei einem stürmischen Krankheitsverlauf, wenn nur nach Klärung der Grundursachen eine kausale, gegen die Amöben gerichtete Therapie eingeleitet wird.

Als weitere, zur Amöbiasis gehörigen klinischen Erscheinungen haben wir bei einigen Kranken Kopfschmerzen, Akne, Hautjucken am ganzen Körper oder auch nur an der Vulva, am After und am Damm beobachtet. Zahlreiche Versuche in jeder Richtung, durch die die Ätiologie dieser Erscheinungen festgestellt werden sollte, verliefen ergebnislos. Jede Art von diätetischer, medikamentöser und physio-therapeutischer Behandlung führte nicht zum Ziel. Nach Auffindung der Amöben im Stuhl und Einleitung einer bis zur Heilung durchgeführten Emetin-Yatrenbehandlung verschwand die Akne, der Kopfschmerz und der Juckreiz, die viele Jahre hindurch jeder Therapie getrotzt hatten.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, in einem in der Klinik von Professor Sergent (in der Charité von Paris) gehaltenen Vortrag (34) über den „renalen Diabetes" auf die große Wichtigkeit der intestinalen Toxämie für die Ätiologie dieses Krankheitsbildes hinzuweisen. Für die Entstehung derartiger Vergiftungserscheinungen schreiben wir dem Vorhandensein von Parasiten große Bedeutung zu. Bei 3 unserer 6 Kranken mit renalem Diabetes fanden sich Histolytikaamöben im Stuhl.

Unter unseren sehr zahlreichen Fällen von Amöbiasis haben wir auch nicht ein einziges Mal eine Lokalisation des pathologischen Prozesses in der Milz, im Gehirn, in den Knochen und Gelenken oder in der Haut gesehen, obwohl derartige Befunde von zahlreichen Autoren am Lebenden wie an der Leiche erhoben worden sind.

Häufig aber konnten wir bei unseren Kranken Symptome von seiten der Atmungsorgane feststellen: asthmatische Erscheinungen, Bronchialspasmen, chronische Luftröhrenkatarrhe, hämorrhagische Bronchitiden usw. Kein einziges Mal aber gelang es uns, die Amöben im Auswurf nachzuweisen, gleichwohl sahen wir auf eine entsprechende, antidysenterische Behandlung hin verschiedentlich die genannten Symptome sich bessern oder auch ganz verschwinden.

Die Amöbenerkrankungen der Atmungsorgane sind namentlich in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Arbeiten der verschiedensten medizinischen Schulen gewesen.

Unserer Ansicht nach sind die bei Ruhrkranken beobachteten Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus nicht immer durch ein Eindringen des Parasiten selbst bedingt, es handelt sich vielmehr um eine toxische oder reflektorische Fernwirkung, daher scheint uns auch der Erfolg einer Emetinbehandlung nicht das Recht zu geben, eine Störung der Atmungsorgane auf eine lokale Amöbeninfektion zurückzuführen. Hierzu muß unbedingt der Nachweis des Parasiten im Sputum gefordert werden. Eine sehr hartnäckige Erkrankung der Atmungsorgane bei gleichzeitig bestehender Amöbenruhr ohne Parasitenbefund im Sputum kann auf eine entsprechende Behandlung hin zurückgehen, weil sie durch Amöben bedingt, nicht hervorgerufen ist.

Wir sind der Ansicht, daß mehr wie ein Fall von „hämorrhagischer Amöbenbronchitis" in der Literatur in Wirklichkeit kein solcher ist, weil diese Diagnose nicht durch den Nachweis der Amoeba histolytica im Sputum gesichert wurde oder die Untersuchung negativ ausfiel, sondern nur auf den Erfolg der eingeleiteten Emetinbehandlung hin gestellt wurde.

Mit demselben Recht kann man gewisse Formen von Tuberkulose und Pilzerkrankungen der Lunge, die mit schwereren oder leichteren Blutungen einhergehen, als Amöbeninfektion bezeichnen, weil sie durch Emetineinspritzungen gebessert werden können.

Die chirurgischen Komplikationen der Amöbenruhr sind zwar nicht häufig, stellen aber andererseits doch nichts Außergewöhnliches dar.

In Buenes Aires beschrieben 1919 R. Vacarezza und R. Finochietto (35) einen Fall, der zum Exitus kam. Die Sektion ergab außer Geschwüren im Rektum, im Sigmoid, im Colon descendens, transversum und ascendens eine große Ulzeration im Blinddarm und am Ende der Ileum mit einer doppelten Perforation, die die tödliche Peritonitis veranlaßt hatte.

E. P. Hogan (36) berichtete 1920 von einem Kranken, der früher nie eine Dysenterie gehabt hatte und bei dem 7 Tage nach einer Blinddarmoperation der Tod eintrat. Die Autopsie ergab eine Peritonitis, verschiedene Abszesse und eine Amöbenhepatitis. Im Blinddarm fanden sich verschiedene bis zur Muskularis reichende Geschwüre, von denen eines die Wand durchbrochen hatte. Der Wurmfortsatz zeigte zahlreiche Ulzerationen und enthielt nicht nur in den Geschwüren, sondern auch in seinem Lumen viele Amöben.

E. Sanfilippo (37) beschäftigte sich 1921 mit der durch Amöben bedingten Appendizitis und Pseudoappendizitis. Er sagt, daß im Verlauf der akuten Amöbenruhr eine echte mit Geschwürsbildung einhergehende Appendizitis vorkommt. Sie würde von der sich entwickelnden Dysenterie, wie den Erscheinungen der durch die Perforation hervorgerufenen allgemeinen Peritonitis verdeckt und meist erst bei der Sektion gefunden.

Jedenfalls steht fest, daß im Verlaufe einer chronischen Amöbenruhr auch der Appendix in Mitleidenschaft gezogen wird, daß sich eine chronische, rezidivierende Blinddarmentzündung entwickelt und diese begleitet sein kann von Dickdarmstörungen, die durch gleichzeitige Alterationen an anderen Stellen des Kolons be-

dingt sind. Schließlich behauptet er, daß es eine Pseudo-Appendizitis gäbe, die bei der Operation keinen anatomischen Befund am Wurmfortsatz erkennen ließe. Diese Erscheinungen sind nervöser Natur und reflektorisch durch die in solchen Fällen stets im Blinddarm vorhandenen Dysenteriegeschwüre bedingt. Sanfilippo spricht sich in beginnenden Fällen für eine rein interne Behandlung aus. Ein chirurgisches Vorgehen kommt nur dann in Frage, wenn die interne Therapie versagt oder eine Perforation eintritt.

Auch wir raten, in Fällen von Amöbenerkrankungen mit appendizitischen Erscheinungen abzuwarten, so lange die Umstände es erlauben, und energisch gegen die Amöben vorzugehen. Wenn aber gleichwohl die Symptome bestehen bleiben, empfehlen wir einen chirurgischen Eingriff. Bisweilen haben wir bei Behandlung der Amöbiasis die appendizitischen Erscheinungen vollständig schwinden sehen. Jedenfalls haben wir bei diesem Vorgehen niemals unangenehme Erfahrungen gemacht. Manchmal haben wir dagegen bei Appendizitiden, die im Anfall operiert wurden, nach dem Eingriff ernste Folgen gesehen, wenn es sich um eine Amöbenerkrankung handelte.

J. H. Sharp und Henry Morrison (38) berichteten 1925 an Hand einer eigenen Beobachtung über multiple, durch Amöben hervorgerufene Abszesse. Bei dem Kranken, der früher niemals eine Dysenterie gehabt hatte, bestand Fieber, und es fand sich ein Abszeß am linken Arm, der operiert wurde. Einen Monat später zeigten sich 3 weitere Abszesse, einer am rechten Arm, ein zweiter am rechten Oberschenkel und ein dritter auf der linken Hinterbacke, ein weiterer Abszeß bildete sich noch in der Lumbalgegend. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ließ Amöben finden. Der Kranke wurde erfolgreich mit Emetin behandelt. Im Stuhl waren keine Amöben nachweisbar. Die Autoren raten, bei Abszessen unklarer Herkunft nach Protozoen zu fahnden.

VI. Anatomische Untersuchungen.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Clark (39), an 186 Fällen, über die Verteilung der durch Amöben hervorgerufenen Geschwüre und die dadurch bedingten Komplikationen geben wertvolle Aufschlüsse. Der Autor bringt eine sehr ausführliche und interessante statistische Studie über die bei seinen Untersuchungen gefundenen Veränderungen. Wir sehen die folgenden, der Statistik von Clark entnommenen Daten, die sich auf die Veränderungen des menschlichen Darmes bei der Amöbenruhr beziehen, für die Klinik dieser Erkrankung als besonders bedeutungsvoll an.

Das ganze Kolon	55
Das ganze Kolon und Appendix	48
Colon ascendens	24
Colon ascendens und Appendix	9

Zökum, Rektum und Sigmoid	8
Das ganze Kolon, Appendix, Valvula Bauhini . . .	7
Zökum, Rektum, Sigmoid und Appendix	6
Das ganze Kolon und Valvula Bauhini	3
Fehlen jeder Veränderung in Darm und Appendix .	7

Diese Aufstellung, die nach anatomischen Gesichtspunkten gemacht ist und dem von Clark veröffentlichten Material von 186 Fällen entnommen wurde, ist sehr bezeichnend. Sie läßt an die Vielseitigkeit und den Wechsel der klinischen Bilder denken, welche die durch Amöben hervorgerufenen Veränderungen des Kolon bedingen können, und erklärt und verdeutlicht die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen bei der Amöbenruhr des Menschen.

VII. Röntgenuntersuchung.

Die Röntgenuntersuchung, vor allen Dingen die Herstellung von Serienaufnahmen nach Verabfolgung eines Kontrastbreies verschafft interessante Ergebnisse bezüglich der Lage, der Ausdehnung und der Art der Veränderungen im Kolon.

E. Deglos (40) untersuchte 1918 Fälle von chronischer Amöbenruhr mit Röntgenstrahlen und fand eine ausgesprochene Ptosis des Colon transversum und eine Senkung und Atonie des Magens.

W. Fischer (41) wies 1920 auf die interessanten Ergebnisse der Röntgenuntersuchung bei Amöbenruhr hin und machte auf die Insuffizienz der Ileozökalklappe und die Stenose des Dickdarms, namentlich im Bereiche des Colon descendens und des Sigmoids aufmerksam, indem er bei dieser Gelegenheit die Arbeiten Reinhardts (42) aufführte.

Vallarino (43) berichtete 1924 über den Wert der Röntgenuntersuchung für die Erkennung der Ausdehnung einer Amöbeninfektion des Kolon. Er behauptet, daß man dabei stets mangelhafte Füllungszustände und Defekte in der Konfiguration fände. Die Art dieser Aussparungen ist sehr verschieden, ihre Prädilektionsstellen sind nach der Häufigkeit ihres Vorkommens, 1. Zökum und Colon ascendens, 2. Sigmoid, 3. Colon transversum und descendens.

Milanesi und Meldolesi (44) widmeten 1925 einen Aufsatz den röntgenologischen Erscheinungen bei Amöbenruhr. Sie fanden bei ihren Kranken funktionelle und morphologische Veränderungen am Kolon. Unter den ersteren nennen sie Motilitätsstörungen, die durch eine teilweise oder völlige Hypermotilität charakterisiert sind, Änderungen des Tonus, ausgesprochene Haustrenbildung usw. Unter den morphologischen Abweichungen beschreiben sie Änderungen in der Gestalt des Kolons, in der Verteilung und dem Zusammenhalt des Kontrastbreies und in der Auftreibung des Dickdarms durch Gase, die besonders häufig im Zökum und im Colon ascendens vorkommen.

Wir haben zusammen mit Dr. Alfred und Dr. Eduard Lenari und Dr. Humberto Carelli sehr zahlreiche Serienaufnahmen des Verdauungstraktus gemacht und dabei den großen klinischen Nutzen der Röntgenuntersuchung bei chronischen Amöbeninfektionen des Darmes erkannt.

Die Röntgenuntersuchung ermöglicht es uns im allgemeinen, Ort und Ausdehnung der Veränderungen am Dickdarm durch funktionelle und morphologische Abweichungen, die bei guten Aufnahmen außerordentlich deutlich hervortreten, festzustellen.

Was die funktionellen Störungen betrifft, so geben die im Kolon nach Entleerung des oral und rektal eingebrachten Kontrastbreies zurückgebliebenen Reste desselben, wie die diffusen oder zirkumskripten Spasmen als Zeichen einer wirklichen pathologischen Überbeweglichkeit ein Bild der hauptsächlichsten Motilitätsveränderungen bei chronischer Amöbenruhr. Die Bildung von Haustren, die diffus oder zirkumskript dauernd bestehen bleiben, deutet auf eine Veränderung des Tonus im Kolon und ist das andere Anzeichen, das auf eine durch Amöbenruhr bedingte funktionelle Störung hinweist. Eine umschriebene oder diffuse Erweiterung (Atonie), die Verlängerung des ganzen Kolon oder nur eines Teiles (Dolicocolia), die Defekte in seiner Füllung in Gestalt anormaler oder ungleichmäßiger Verteilung des Kontrastbreies, die Ansammlung von Luft, die sich überall oder auch nur im Zökum, im Colon ascendens, an der rechten oder linken Flexur, am Colon descendens oder am Sigmoid finden kann, sind Zeichen der morphologischen, durch Amöben hervorgerufene Veränderungen. Sie haben für die Diagnose wie für die Therapie große Bedeutung.

Zum Schluß sei noch die Insuffizienz der Valvula Bauhini erwähnt, mit der wir uns besonders beschäftigt haben (45). In unserer Arbeit finden sich zahlreiche Fälle von Schlußunfähigkeit der Ileozökalklappe bei chronischer Amöbenruhr.

Ebenso wie bei der Dysenterie kann eine solche Insuffizienz auch bei irgend einer anderen Protozoenerkrankung des Darmes, bei der sich Veränderungen im Zökum finden, aber auch ohne das Vorhandensein von Parasiten durch eine chronische Typhlitis, mit oder ohne gleichzeitige Appendizitis, zustande kommen. Mit den funktionell oder organisch bedingten anatomischen Bildern bei der Insuffizienz der Ileozökalklappe wie mit der Rückwirkung dieser Erscheinung auf den Organismus, haben wir uns in der angeführten Arbeit beschäftigt (45).

VIII. Behandlung.

Die Amöbenruhr des Menschen ist eine außerordentlich chronische, hartnäckige und der üblichen Behandlung trotzende Erkrankung.

Das Emetin als subkutane und ausnahmsweise auch als intravenöse Injektion stellt ein ausgezeichnetes Mittel dar. Um eine Amöbeninfektion zu heilen, ist Zeit, manchmal sogar viel Zeit er-

forderlich und eine genaue Kenntnis der Wirkung dieses Medikaments unentbehrlich. Es bedarf dazu wirksamer Mengen, doch ist die Gesamtdosis nach der individuellen Verträglichkeit zu bemessen. Die Gesamtmenge für eine Kur haben wir von 0,8 bis 1,0 g, die gewöhnlich gegeben werden, auf 0,6 g Emetinum hydrochloricum herabgesetzt.

Wir geben gewöhnlich täglich 0,06 g. Wir ziehen die subkutane Einspritzung, obwohl sie schmerzhaft ist, der intravenösen Einverleibung vor, da diese toxischer wirkt, und greifen auf sie nur in besonderen Fällen zurück, aber auch hier genügt der subkutane Weg. Die intramuskuläre Injektion haben wir völlig aufgegeben, da wir dabei häufig sehr schmerzhafte und schlecht heilende Muskelentzündungen gesehen haben.

An 10 aufeinander folgenden Tagen geben wir dieselbe Dosis, bis wir die Gesamtmenge von 0,6 g verabfolgt haben. In einigen Fällen zwang uns das plötzliche Auftreten motorischer Störungen an den Extremitäten, das auf eine Schädigung der peripheren Nerven hindeutet, die Emetinkur nach 4—6 Injektionen zu unterbrechen.

Manchmal sahen wir unvermutet eine Polyneuritis 5, 10 oder auch 14 Tage nach Beendigung der Emetinkur auftreten. Die meisten dieser Fälle verliefen günstig. In Rücksicht auf die akumulative Wirkung und die langsame Ausscheidung des Medikaments, die bei einigen Patienten bis zu $1^1/_2$, ausnahmsweise bis zu 2 Monaten dauerte, lassen wir nie früher als 2 Monate nach Beendigung der ersten Kur eine neue beginnen. In anderen Fällen nötigte uns ausnahmsweise das frühzeitige Einsetzen toxischer Symptome von seiten der Verdauungsorgane oder des Kreislaufs, die Emetinbehandlung auszusetzen. Niemals genügt die Durchführung einer solchen Emetinkur zur Heilung der Amöbenruhr. Man muß sie von Zeit zu Zeit wiederholen und zwar in Abständen von 2, 3 oder 4 Monaten, damit das Medikament sicher vollständig ausgeschieden ist und eine Kumulierung und dadurch eine Vergiftung vermieden wird. Aber auch bei diesem Vorgehen haben wir Fälle gesehen, die noch nach einem Jahre Parasiten im Stuhl hatten. Um diese Unannehmlichkeit zu vermeiden, lassen wir systematisch Emetinkuren abwechseln mit einer Yatrenbehandlung und der Anwendung von Stovarsol, Poulenc oder Treparsol.

Die bei diesem Vorgehen erzielten Resultate waren im allgemeinen sehr zufriedenstellend, jedenfalls sehr viel besser, wie bei der Anwendung eines der drei Mittel allein. Zog sich doch im letzteren Falle die Amöbeninfektion unendlich lange hin, so daß man den Eindruck hatte, als ob die Parasiten gegen das verwendete Medikament resistent geworden wären.

Wir haben Fälle gesehen, bei denen die Behandlung mit Emetin oder Yatren allein zur Heilung der Amöbenruhr genügte. Bei anderen dagegen war die wiederholte, gleichzeitige oder abwechselnde Anwendung beider Präparate notwendig, da der Gebrauch nur eines derselben auch nach mehrfachen Kuren nicht zu dem gewünschten Ergebnis führte.

Man muß aber immer an die Möglichkeit einer Überempfindlichkeit des Kranken gegen das Medikament denken, die individuell außerordentlich verschieden ist. Es kann sowohl das Emetin wie das Yatren, wie die Arsenikalien (914), Stovarsol, Treparsol usf. nicht vertragen werden. Am häufigsten haben wir dies bei den Arsenpräparaten beobachtet, an zweiter Stelle stand das Emetin, während das von Professor Mühlens (46) so ausgezeichnet erforschte Yatren im allgemeinen, aber nicht immer gut vertragen wurde.

Wir möchten hier noch auf einen Fall von chronischer Amöbenruhr hinweisen, bei dem eine Idiosynkrasie gegen Arsen wie gegen Emetin bestand, so daß wir unsere Zuflucht zum Yatren nehmen mußten, das wir oral wie rektal gaben. Wir fanden noch nach 8 Monaten einer periodischen Behandlung Ruhramöben im Stuhl.

Glücklicherweise aber verträgt die Mehrzahl der Kranken eine zweckentsprechende Behandlung gut oder doch verhältnismäßig gut, und es gelingt gewöhnlich nach einer gewissen Zeit, die Krankheit zu heilen.

Nur ein kleiner Teil blieb refraktär, und gerade diese Kranken sind es, bei denen man nicht eher ruhen darf, als bis die Amöben, die sie in ihrem Darmkanal beherbergen, vernichtet sind. Darf man doch nicht vergessen, daß es sich bei den schwersten in der Literatur mitgeteilten Fällen von Amöbenerkrankungen, die häufig durch irgend welche Komplikationen zum Tode führten, um Patienten handelte, die niemals ruhrartige Erscheinungen darboten und bei denen daher das Vorhandensein einer Infektion nicht bekannt war, bei denen es aber im gegebenen Augenblick zu so schweren Komplikationen kam, daß diese mehr als einmal zum Tode führten.

Literaturverzeichnis.

1. Castex, M. R. u. Greenway, D., Prensa medica Argentina, 30. März 1925.
2. Castex, M. R. u. Greenway, D., Prensa medica Argentina, 10. Februar 1926.
3. Castex, M. R. u. Greenway, D., Prensa medica Argentina, 20. Februar 1926.
4. Castex, M. R. u. Greenway, D., Bull. de la Soc. de Pathol. Exot., 11. Februar 1925.
5. Castex, M. R. u. Greenway, D., Soc. méd. des Hôp. de Paris, März 1926.
6. Le Noir u. Deschiens, Arch. des Mal. de l'Appar. Digestif et de la nutrition, April 1924.

7. Bach, E. W., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Oktober 1924.
8. Citados por Hegner u. Tagliaferro, Human Protozoology, 1924.
9. Barrow, J., Tropical Diseases Bulletin, Oktober 1924.
10. Stanton, A. T., Annual Report of the Inst. for med. Research, 1924.
11. Mapleston, R. A., Amer. Trop. med. a. Parasitology, August 1924.
12. Parodi, S., Rev. med. Latino Americana, Juni 1925.
13. Thompson, S. C. u. Robertson, A., Journ. of Trop. Med. a. Hyg., 1925, Nr. 19.
14. Guerin, F. H. u. Pons, R., Bull. de la soc. de Path. Exot., 1925, Nr. 7.
15. Kofoid, C. A. u. Swezy, O., Proc. of the Intern. Confer. on health Problems, 1924.
16. Gunn, H., Journ. of Parasitology, 1923.
17. Wenyon, Trop. Dis. Bull., 1925, Nr. 24.
18. Suldey, E. W., Bull. de la soc. de Path. Exot., 12. November 1924.
19. Kessell, G. E., Trop. Dis. Bull., 1925, Vol. 22, Nr. 1.
20. Vacareza, R., Tesis de Buenos Aires, 1916.
21. Ravaut, P. u. Charpin, E., Gazz. des Hop., 1919, S. 569.
22. Fischer, W., Ergeb. d. Inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 18, 1920.
23. Paranhos, U. u. Reis, P., Brazil Medico, 1921, S. 37.
24. Izar, Amebiasi, 1922.
25. Wright, H., Arch. of Neur. a. Psych., 1923, S. 226.
26. James u. Deeks, Proc. of the Intern. Conf. on health problems, 1924, S. 283.
27. Panayotatou, A., Bull. de la soc. Méd. des Hôp., 1924, S. 406.
28. Boyers, L. M., Kofoid, C. A. u. Swezy, O., Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1925, Vol. 85, Nr. 19.
29. Castex, M. R., Galan, J. C. u. Heidenreich, A., Rev. de la soc. de Méd. Int., 1925, Bd. 1, Nr. 8.
30. Castex, M. R., Romano, N. u. Beretenide, I. J., Arch. Arg. de Enferm. del Apar. Digest., Dezember 1925.
31. Rokitansky, Handb. d. spez. Path. Anat. 1842, Bd. 2, S. 263.
32. Sinderson, C. H. u. Mills, C. A., Brit. med. Journ., 1923.
33. Baelz, E., Berl. klin. Woch., 1883, Bd. 10, S. 237.
34. Castex, M. R., Diabète renal. Presse Médicale, 1926.
35. Vacarezza, R. u. Finochietto, Prensa medica Argentina, 1919.
36. Hogan, E. P., Journ. of the Amer. med. Assoc., 1920, S. 727.
37. Sanfilippo, E., Policlinico, 1921, S. 1715.
38. Sharp, O. J. H. u. Morrison, H., British med. Journ., 1925, S. 205.
39. Clark, Proc. of the Intern. Conf. on health Problems, 1924, S. 365.
40. Deglos, E., Paris medical 1918, S. 33.
41. Fischer, W., Ergebn. d. Inn. Med., 1920, Bd. 18, S. 30.
42. Reinhardt, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1916.
43. Vallarino, Proc. of the Intern. Conf. on health Problems, 1924, S. 357.
44. Milanesi u. Meldolesi, Arch. di Radiologia, 1925.
45. Castex, M. R., Romano, N. u. Berotenide, J. J., Arch. Arg. de Inf. del Apar. Digest., 1925.
46. Mühlens, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1925, Nr. 10.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Chemotherapeutische Studien mit Vogelmalaria (Plasmodium praecox).

Von

G. Giemsa unter Mitarbeit von **W. Weise** und **C. Tropp.**

Alle Bestrebungen, die Chemotherapie der menschlichen Malaria zu vervollkommnen, wurden bis vor kurzem sehr wesentlich dadurch erschwert, daß uns entsprechende Tierexperimente nicht zur Verfügung standen, denn die menschliche Malaria läßt sich auf die üblichen Laboratoriumstiere nicht übertragen [1]).

Eine Zeitlang hoffte man, daß die Beeinflussung anderer in Laboratoriumstieren weiterzüchtbarer protozoischer Infektionserreger, insbesondere von Naganatrypanosomen, Analogieschlüsse hinsichtlich der antimalarischen Eigenschaften der verwendeten Substanzen erlaubten (Morgenroth [3]). Es stellte sich indessen später heraus, daß ein entsprechender Wirkungsparallelismus, wenn überhaupt, so nur in ganz vereinzelten Fällen vorhanden ist, und daß diese Experimente somit zur Lösung des in Rede stehenden Problems ungeeignet sind (Giemsa [4]). Dasselbe gilt für die in früheren Zeiten viel angewandten Vitroversuche mit Paramäzien, Kolpidien und anderen freilebenden Protozoen, auf die man anfänglich große Hoffnungen setzte.

Als weit aussichtsreicher haben sich später Versuche mit einem protozoischen Parasiten erwiesen, der sowohl hinsichtlich seiner morphologischen wie biologischen Eigenschaften mit dem der menschlichen Malaria ziemlich weitgehende Analogien zeigt. Es ist der Erreger der Vogelmalaria, das sog. Plasmodium praecox. Dieser Parasit, den man im Blute vieler Vogelarten, besonders in warmen Ländern, antrifft und der in der Natur durch Stechmücken (Kuliciden) weiterverbreitet wird (in denen die geschlechtlichen Formen

[1]) Die künstliche Übertragung ist bisher überhaupt erst einmal geglückt, und zwar Mesnil [1] und Roubaud, denen es gelang, beim Schimpansen durch intravenöse Einführung von Blut eines an Tertiana leidenden Patienten eine gleichartige Krankheit zu erzeugen. Affen beherbergen zwar öfters auch, ohne künstlich infiziert zu sein, Parasiten, die denen der menschlichen Malaria zum Verwechseln ähnlich sind (Reichenow [2] traf beim Gorilla bzw. Schimpansen sogar Formen an, die allen drei Arten der Menschenmalaria entsprechen), sie scheiden jedoch als Versuchstiere allein schon der Kostspieligkeit wegen aus.

eine den Malariagameten ganz ähnliche Entwicklung durchmachen), läßt sich auch künstlich von Vogel zu Vogel übertragen. Marks[5] zeigte, daß die so erzeugte Krankheit sehr verschieden verlaufen kann. Spritzte er, nach einem von Wasielewski[6] empfohlenen Modus Kanarienvögeln Proteosomablut ein, das mit physiologischer Kochsalzlösung stark verdünnt war, so erschienen die Parasiten etwa 8 Tage später im peripheren Blut, und die Infektion verlief nur selten tödlich. Injizierte er, und zwar durch mehrere Passagen hindurch, stärkere Konzentrationen, so waren die Plasmodien bereits 2—3 Tage später im Blute nachweisbar, und ihre Virulenz war schließlich so gesteigert, daß der größte Teil der Vögel der Krankheit erlag.

Es sei vorweg erwähnt, daß bei den nachstehend beschriebenen Versuchen mit einer ziemlich milden Infektion gearbeitet wurde, deren Verlauf durch Tabelle I veranschaulicht wird[1]).

Tabelle I. Proteosoma-Infektion
(Normalverlauf).

Vogel Nr.:	1	2	3	4	5
Tage nach der Infektion	Parasitenbefund				
1—6	0	0	0	0	0
7	+	+	+	+	0
8	++	++	++	++	+
9	++	+++	++	+++	++
10	++++	++++	+++	++++	+++
11	++++	+++++	++++	+++	++
12	+	+++++	+++	+	+
13	+	+++++	+	+	+
14	+	+++++	+	0	+
15	+	+++++	0	0	0
16	+	+++++	0	0	0
17	+	+++++	0	0	0
18	+	tot	+	0	0
19	0		0	0	0
20	0		0	0	0
21	0		0	0	0
22	0		0	0	0
23	0		0	0	0
24	0		0	0	0
25	0		0	0	0
26	0		0	0	0
27	0		0	0	0
28	0		0	0	0

[1]) Erklärung der Zeichen: + w = 1 Parasit in mehr als 20 Gesichtsfeldern,
+ = 1 Parasit in 1—20 Gesichtsfeldern,
++ = 1 oder 2 Parasiten in jedem Gesichtsfeld,
+++ = mehr als 2 Parasiten in jedem Gesichtsfeld,
++++ = 50% und mehr der Erythrozyten infiziert.

Als Versuchstiere wurden Kanarienweibchen verwendet, als Infektionsmaterial ein Proteosomastamm, den ich der Chemotherapeutischen Abteilung des „Robert Koch"-Instituts verdanke. Wenn ich nicht irre, ist es derselbe Stamm, mit welchem zuerst, und zwar bereits vor mehr als 20 Jahren, Wasielewski arbeitete und der seit dieser Zeit in den verschiedensten Instituten, vor dem Kriege auch im hiesigen, weitergezüchtet wurde.

Bei der nahen Verwandtschaft, welche die Malaria der Vögel mit der des Menschen aufweist, war es naheliegend, zu versuchen, wie sich die bei letzterer wirksamen Arzneimittel dem Plasmodium praecox gegenüber verhielten. Mit derartigen Studien haben sich bereits verschiedene Autoren beschäftigt, die Resultate wichen jedoch zum Teil recht erheblich voneinander ab.

Wasielewski[6] beobachtete bereits im Jahre 1908, daß Plasmodium praecox gegen Chinin in „vitro" ziemlich empfindlich ist. Anschütz[7] fand dagegen (1910), daß diese Parasiten durch das gleiche Alkaloid in „vitro" sowie in „vivo" nur in sehr geringem Maße beeinflußt werden. Demgegenüber konnte Kopanaris[8] 1911 an der Hand von Tabellen als erster den Nachweis führen, daß Chinin auf Plasmodium praecox in „vivo" in sehr ausgesprochener Weise einwirkt. Spritzte er Proteosomavögeln 6 Tage nach einer mäßig starken Infektion, als das Blut schon zahlreiche Parasiten aufwies, 0,5 ccm einer 0,5 %igen Lösung von salzsaurem Chinin intramuskulär ein, so nahmen die Erreger schneller an Zahl ab und verschwanden auch um einige Tage früher aus dem Blut als in den unbehandelten Kontrollvögeln. Ähnliche Ergebnisse erzielte er mit um die Hälfte kleineren Dosen, die er 4 Tage hintereinander gab.

Kopanaris hatte seinerzeit auch 2 Vertreter arsenhaltiger organischer Verbindungen in den Kreis seiner Untersuchungen einbezogen, und zwar das Atoxyl und Salvarsan mit dem Ergebnis, daß sich Atoxyl gänzlich indifferent verhielt und Salvarsan sogar eine Verschlimmerung der Krankheit hervorrief, kenntlich an einer auffallend starken Vermehrung der Parasiten und an dem fast durchweg letalen Ausgang der Infektion.

Im Jahre 1914 hatte sich Marks[5] mit ähnlichen Studien beschäftigt und neben Chinin Methylenblau und eine ganze Reihe anderer Substanzen intramuskulär ausprobiert, ohne jedoch hiermit ausgesprochene Erfolge zu erzielen. Nur wenn er die Mittel per os verabreichte, sah er eine gewisse entwicklungshemmende Wirkung, und zwar wirkte hierbei Methylenblau stärker als Chinin.

Im Gegensatz dazu zeitigten sehr umfangreiche Versuche, welche in der Nachkriegszeit von den Gebrüdern Sergent[9] in Tunis mit Chinin ausgeführt wurden, Resultate, die den von Kopanaris erzielten sehr ähnelten. Das gleiche geht aus Experimenten hervor, die vor kurzem Boyd[10] mit Chinin und einigen seiner Derivate an proteosomainfizierten Kanarienvögeln angestellt hat.

Obschon somit kein Zweifel mehr darüber bestehen konnte, daß Proteosoma in „vivo" durch Chinin zu beeinflussen ist, war die Frage hinsichtlich der Wirkung anderer malarizider Mittel noch keineswegs geklärt und somit auch nicht die, ob dem Proteosomaexperiment eine größere Bedeutung für die Chemotherapie der menschlichen Malaria zukommt.

In Anbetracht des überaus großen Interesses, welches sie beanspruchen habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, solche Versuche in systematischer Weise auf breiter Basis in Angriff zu nehmen und möchte im Nachstehenden hierüber berichten.

Zunächst wurde geprüft, ob die Wirkung verschiedenster Chinaalkaloide und Chininderivate, deren antimalarische Fähigkeiten bereits hinreichend bekannt sind, derjenigen bei Proteosoma bei Einhaltung der gleichen Versuchsanordnung[1]) wenigstens einigermaßen parallel läuft, denn nur wenn dies zutraf, war das Experiment für gedachte Zwecke verwendbar.

Nachdem die Frage — wie aus den späteren Ausführungen ersichtlich — bejaht werden konnte, wurden auch solche Chininderivate, die klinisch bei Malaria noch nicht erprobt waren, geprüft, um so einen weiteren Einblick in die Beziehungen von Konstitution zur pharmakologischen Wirkung zu erhalten. Hierunter befanden sich recht seltene Literaturpräparate, deren zum Teil recht mühsame Darstellung durch meine Mitarbeiter Dr. Weise und Dr. Tropp erfolgte. Schließlich wurden auch solche Substanzen geprüft, denen man gewisse antimalarische Fähigkeiten zuschreibt, die aber außerhalb der Chininreihe stehen.

Es wurde in der Regel immer eine Serie von 6 Präparaten an je 3 Vögeln zu gleicher Zeit geprüft unter jedesmaliger Zurück-

[1]) Wie aus den einschlägigen Arbeiten hervorgeht, waren Zuführung und Dosierung der Medikamente, Virulenz der Infektion, Stadium der Krankheit, in welchem die Behandlung einsetzte, zum Teil recht verschieden, woraus sich vermutlich die Unstimmigkeiten in den Befunden ergeben, vielleicht auch daraus, daß nicht immer mit dem gleichen Proteosomastamm gearbeitet wurde.

behaltung von 3 unbehandelten Kontrolltieren. Das zum Infizieren dienende Blut wurde auf der Höhe der Infektion entnommen und mit 16 Teilen physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Von dieser Mischung wurde jedem Vogel 0,3 ccm in den Brustmuskel gespritzt. Der natürliche Verlauf der Krankheit entsprach dem auf Tabelle I veranschaulichten. Diese milde Infektion, der etwa nur 5 % der Tiere erlagen, wurde gewählt, weil Vorversuche gelehrt hatten, daß hierbei die medikamentösen Einflüsse weit sinnfälliger auftraten als bei einem stürmischen Verlauf der Krankheit (Marks [3]). Mit der Behandlung wurde 5 Tage nach der Infektion begonnen, als in der Regel noch keine oder höchstens ganz vereinzelte Parasiten im Blute nachzuweisen waren, und zwar wurden die gleichen Gaben an den 3 folgenden Tagen wiederholt. Die Mittel selbst wurden unter die relativ derbe Rückenhaut gespritzt, eine Behandlung, die stets eine gute Resorption gewährleistete und auf die Dauer besser vertragen wurde als die sonst meist geübte und empfohlene Einspritzung in die Brustmuskulatur.

Wie sich aus einer probeweisen ausführlichen Wiedergabe von 4 Protokollen (Tabellen II—IV) ergibt, handelte es sich bei den Versuchen nicht um eine „Heil-Wirkung", sondern lediglich um eine „entwicklungshemmende", die dadurch zum Ausdruck kam, daß die wirksamen Substanzen das Erscheinen der Parasiten im peripheren Blute der infizierten Tiere mehr oder weniger verzögerten. Das Standardpräparat Chinin hatte in unseren Versuchen eine Verzögerung von 12 Tagen zur Folge. Es konnte weiterhin beobachtet werden, daß die Plasmodien, die nach Verabreichung der stärker antiparasitären Präparate schließlich im Blute erschienen, an Zahl weit geringer zu sein pflegten, als wie sie in den Kontrollen bzw. in den mit wenig aktiven oder unwirksamen Substanzen behandelten Tieren auftraten.

Die Frage, ob es in erster Linie die Schizonten oder die Gameten sind, die von den Arzneimitteln angegriffen werden, wurde zunächst nicht genauer nachgeprüft, doch schien es, als wären es die ersten, die vorzugsweise geschädigt werden.

Eine Gesamtübersicht über die Ergebnisse der Versuche gibt Tabelle V.

Die dort in Milligramm notierten Gaben (Rubrik 6) stellen bei allen Präparaten die durch Toxizitätsprüfung festgestellten, dicht an der Grenze der Erträglichkeit liegenden Maximaldosen vor. Bei nicht ganz gleichmäßig giftig wirkenden Verbindungen wurde bisweilen der Sicherheit wegen noch eine zweite, etwa um $^1/_3$ niedrigere

Gabe verwendet. Die Anzahl der Verzögerungstage (Rubrik 7) stellt das arithmetische Mittel aus jeder Versuchsreihe vor. Manche Versuche mußten wiederholt werden, weil sich die bei normalen Vögeln aufgefundene Maximaldosis bei Malariakranken bisweilen noch als letal erwies. Auch kam es vereinzelt vor, daß ein an und für sich unwirksames Mittel bei einem Vogel in völliger Abweichung zu den übrigen Befunden derselben Reihe eine gewisse entwicklungshemmende Wirkung erkennen ließ, so daß ein zweiter, bisweilen sogar ein dritter Versuch notwendig wurde, wobei sich dann herausstellte, daß diese Erscheinung lediglich einer besonders stark ausgeprägten individuellen Resistenz gegen die Infektion zuzuschreiben war.

Tabelle II. Proteosoma-Infektion
(Wirkung von Chinin und Aminohydrochinin).

	Vogel Nr.:	1	2	3	1	2	3	1	2	3	4
Tage nach Infektion		Chinin. mur. 1%			Aminohydrochinin 1% (mit HCl in Lösung gebracht)			Unbehandelte Kontrollen			
5	Parasiten:	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	erhielt ccm:	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3				
6	Parasiten:	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	erhielt ccm:	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25				
7	Parasiten:	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
	erhielt ccm:	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25				
8	Parasiten:	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+
	erhielt ccm:	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25				
9	Parasiten:	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+++
10	"	0	0	0	0	0	0	+++	++	++++	+++
11	"	0	0	0	0	0	0	++++	+++	+++++	+++
12	"	0	0	0	0	0	0	tot	+++	+++++	+++
13	"	0	0	0	0	0	0		+	+++	+++
14	"	0	0	0	0	0	0		0	0	+
15	"	0	0	0	0	0	0		0	0	+
16	"	0	0	0	0	0	0		0	0	+
17	"	0	0	0	0	0	0		0	0	+
18	"	0	0	0	0	+	0		0	0	0
19	"	0	+	+	++	+	++		0	0	0
20	"	+	++	+	+	0	+		0	0	0
21	"	+	+	++	+	0	+		0	0	0
22	"	0	0	0	+	0	0		0	0	0
24	"	0	0	0	+	0	0		0	0	0
25	"	0	+	0	+	0	0		0	+	0
26	"	0	+	0	+	0	0		0	0	0
27	"	0	+	+	+	0	0		0	0	0
28	"	0	+	0	0	0	0		0	0	0
29	"	0	+	0	0	0	0		0	0	0
30	"	0	0	0	0	0	0		0	0	0
31	"	0	0	0	0	0	0		0	0	0
32	"	0	0	0	0	0	0		0	0	0
33	"	0	0	0	0	0	0		0	0	0

Tabelle III. Proteosoma-Infektion

(Wirkung von Cinchonin).

Tage nach Infektion	Vogel Nr.:	1	2	3	1	2	3
		Cinchonin mur. (1%)			Unbehandelte Kontrollen		
5	Parasiten:	0	0	+ w	0	+ w	0
	erhielt ccm:	0,3	0,3	0,3			
6	Parasiten:	0	tot	+	+	+	+
	erhielt ccm:	0,25		0,25			
7	Parasiten:	0		+	+	+	+
	erhielt ccm:	0,25		0,25			
8	Parasiten:	0		+	++	++	+++
	erhielt ccm:	0,25		0,25			
9	Parasiten:	0		+	++++	++++	++++
10	,,	+		+	++++	++++	++++
11	,,	+		+	++++	++++	+++
12	,,	+		+	+++	++++	+
13	,,	+		+	+++	++++	+
14	,,	+		+	+++	++++	0
15	,,	+		+	++	++	0
16	,,	++		+	++	++	0
17	,,	+++		+	+	+	0
18	,,	++++		+	nicht weiter untersucht		
19	,,	++++		+			
		nicht weiter untersucht					

Tabelle IV. Proteosoma-Infektion

(Wirkung von Chinicin).

Tage nach Infektion	Vogel Nr.:	1	2	3	1	2	3
		Chinicin, weinsaures 0,5%			Unbehandelte Kontrollen		
5	Parasiten:	0	0	0	+	+	0
	erhielt ccm:	0,15	0,15	0,15			
6	Parasiten:	0	0	0	+	+	+
	erhielt ccm:	0,15	0,15	0,15			
7	Parasiten:	+	0	0	+	++	+
	erhielt ccm:	0,15	0,15	0,15			
8	Parasiten:	++	0	+	+	+++	+
	erhielt ccm:	0,15	0,15	0,15			
9	Parasiten:	+++	+	+	++	+++	+++
10	,,	+++	++	++	++	++++	+++
11	,,	+++	+++	+++	+	tot	++
12	,,	+++	++++	++	+		++
13	,,	+++	+++	++	+		+
		nicht weiter untersucht					

Im Interesse einer besseren Übersichtlichkeit sind die vielen platzraubenden Protokolle nicht im vollen Umfange wiedergegeben, der Wirkungsgrad der einzelnen Präparate ist vielmehr durch Zahlen

zum Ausdruck gebracht, welche die „Verzögerungstage" (Rubrik 7) angeben [1]).

Von den in Rubrik 8 (Wirkung bei menschlicher Malaria) angegebenen Zeichen bedeutet

0 = keine Wirkung,
+ = Wirkung schwächer als die des Chinins,
++ = Wirkung gleich der des Chinins,
+++ = Wirkung stärker als die des Chinins.

Vergleichen wir die in den beiden letztgenannten Rubriken enthaltenen Werte miteinander, so beachten wir in allen Fällen eine auffallend gute Übereinstimmung, denn alle bei menschlicher Malaria wirksamen Chinaalkaloide bzw. Derivate wirken entsprechend ihren dort festgestellten Fähigkeiten auch bei Proteosoma, und alle dort versagenden lassen auch hier im Stich.

Ganz ähnliche Resultate ergab die Prüfung von drei anderen nicht in die Chininreihe gehörenden Malariamitteln, es sind dies Methylenblau (26), Spirocid (Stovarsol) (27), Neosalvarsan (28). Analog der verhältnismäßig recht schwachen Wirkung dieser 3 Präparate bei menschlicher Malaria, die zudem auf eine bestimmte Malariaart beschränkt ist (Methylenblau greift nur die Parasiten der Mal. quart., Salvarsan und Stovarsol vorzugsweise die der Tertiana an), war auch der Effekt bei Proteosoma ein recht mäßiger.

Nachdem die Wirkung von 16 der durchprobierten Präparate bei menschlicher Malaria bereits bekannt ist und ein ziemlich weitgehender Parallelismus mit der bei Proteosoma in allen Fällen festzustellen war, darf man wohl mit Recht annehmen, daß auch dort, wo Prüfungen ersterer Art noch nicht vorliegen, Analogien zu erwarten sind.

Aus den Versuchen geht somit hervor, daß das Experiment mit Proteosoma, wenn es in zweckentsprechender Weise und unter Verwendung ein und desselben Parasitenstammes zur Ausführung gelangt, als durchaus brauchbarer Modellversuch für die Chemotherapie der Malaria zu verwerten ist, der uns beim Aufsuchen neuer malarizider Substanzen als wertvoller Wegweiser dienen kann.

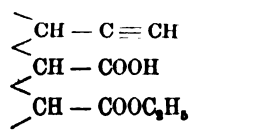
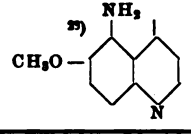
Besonders lehrreich waren die mit Chinaalkaloiden und ihren Derivaten angestellten Versuche, denn sie zeigten nicht allein,

[1]) Geringe Verzögerungen von 3 Tagen und weniger wurden nicht berücksichtigt, d. h. mit 0 bezeichnet, weil sie bisweilen auch bei Kontrolltieren auftreten können.

Tabelle V. Proteosoma-Infektion.

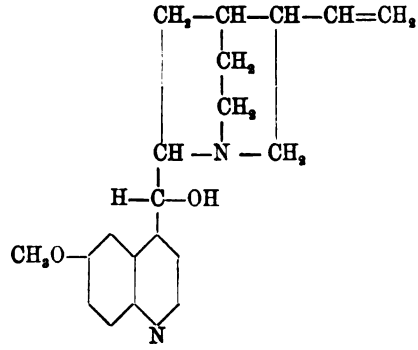
Wirkungsintensität von 28 verschiedenen Präparaten.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nr. des Präparates.	Name des Präparates	Charakteristische chemische Gruppen	Vögel erhielten 4 Tage nacheinander je ccm	einer Lösung von %	= mg Substanz	Anzahl der Tage, um welche die Parasiten später erschienen als bei den Kontrollen	Wirkung bei menschlicher Malaria	Prozentgehalt der benutzten Lösungen bezieht sich auf einen Gehalt an
		Alkaloide mit der Seitenkette:						Hydrochlorid (Base: HCl = 1:1 Mol.)
1	Cuprein	$CH-CH=CH_2$	0,25—0,3	0,5	1,25—1,5	0—4	0 — +	,,
2	Chinin		0,25—0,3	1	2,5—3,0	12—13	++	,,
3	Chinidin . . .		0,25—0,3	0,5	1,25—1,5	12	++	,,
4	Cinchonin . . .		0,25—0,3	1	2,5—3,0	0—5	+	,,
5	Chinäthylin . . .		0,1	1	1	8—40	+++	,,
6	Chinpropylin . .		0,15—0,2	1	1,5—2,0	4—10	+ — ++	Sulfat (Base: H_2SO_4 = 2:1 Mol.)
7	Chinamylin . .		0,15—0,2	1	1,5—2,0	7—11	nicht sicher bekannt	,,
		Hydrierte Alkaloide mit der Seitenkette:						
8	Hydrocuprein	$CH-CH_2-CH_3$	0,15—0,2	1	1,5—2,0	10—14	unbekannt	Hydrochlorid (Base: HCl = 1:2 Mol.)
9	Hydrochinin		0,25—0,3	1	2,5—3,0	11	++ — +++	,,
10	Äthylhydrocuprein (Optochin)		0,25—0,3	0,5	1,25—1,5	6—11	+ — ++	(Base: HCl = 1:1 Mol.) ,,
		Derivate mit anderweitig veränderter Seitenkette:						
11	Hydrochlorchinin	$CH-CH_2Cl-CH_3$	0,25	1	2,5	9—11	unbekannt	freier Base
12	Hydrojodchinin	$CH-CH_2I-CH_3$	0,15	1	1,5	8—10	,,	,,
13	Chinindibromid	$CH-CHBr-CH_2Br$	0,2—0,25	1	2—3	5—12	..	..

14	Dehydrochinin		0,25—0,3	0,25	0,62—0,75	5—7	„	„
15	Chitenin		0,25—0,3	2	5,0—6,0	0	0	freier Säure
16	Chitenin-Äthylester		0,2	1	2	5—12	+ — ++	freiem Ester
		Am Brücken-C-Atom verändertes Chinin:						
17	Chininchlorid		0,15	1	1,5	0	unbekannt	freier Base
18	Desoxychinin		0,2	0,25	0,5	0	„	„
19	Chinen		0,3	1	3	0	„	„
20	Acetyl-Hydrochinin		0,1—0,2	1	1—2	0	„	Sulfat (Base : H_2SO_4 = 2 : 1)
		Chinaketone:						
21	Chinicin		0,15	0,5	0,75	0	0	Tartarat (Base: $C_4H_6O_6$ = 2 : 1Mol.) freier Base
22	Chininon		0,25—0,3	1	2,5—3,0	0	unbekannt	
		In 5-Stellung des Chinolinrestes substituiertes Hydrochinin:						
23	5-Aminohydrochinin		0,25—0,3	1	2,5—3,0	11—12	++ — +++	freier Base
24	5-Chlorhydrochinin		0,15—0,2	1	1,5—2,0	11	unbekannt	„
25	5-Bromhydrochinin		0,1—0,15	1	1,0—1,5	9—10	„	„
26	Methylenblau (med. Höchst)	Außerhalb der Chininreihe stehende Antimalarica	0,15—0,2	0,5	0,75—1,0	5—6	nur bei Mal. quartana wirksam	Natronsalz
27	Spirocid (Stovarsol)		0,15—0,25	15	22,5—37,5	0—4	nur bei Mal. tertiana wirksam	
28	Neosalvarsan		0,1—0,15	0,75	0,75-1,125	0	beeinflußt nur vorübergehend die Schizonten der Mal. tertiana	

wie die bisher klinisch noch nicht erprobten Verbindungen dieser Reihe als Malariamittel einzuschätzen sind, sondern sie gaben auch manche wertvolle, bisher noch ausstehende Aufklärung über die therapeutische Bedeutung gewisser Gruppen[1]) und Bindungen im Chininmolekül.

Fig. 1 (Chinin).



So sehen wir, daß Cuprein, ein fast unwirksames Alkaloid, durch „Hydrierung" der Seitenkette sehr wesentlich wirksamer wird (Präparate 1 und 8). Beim Chinin hat diese Anlagerung von Wasserstoff gleichfalls kaum noch eine Effektsteigerung[2]) zur Folge (2 und 9), während sie bei dem nächsten Homologen, dem bei Malaria souverän wirkenden Chinäthylin, bereits einen merklichen distherapeutischen Eingriff bedeutet (5 und 10).

Die Änderung des spezifischen Effektes infolge anderweitiger Veränderungen in der Seitenkette ergibt sich aus den Versuchen mit den Präparaten 11—16. Bei den Anlagerungsprodukten (11—13) ist die Wirkung nur unerheblich geringer als beim Chinin, die Präparate sind zum Teil aber toxischer als dieses (12). Auch das stark giftige, um 2 H-Atome ärmere Chinin, das Dehydrochinin (14) mit seiner charakteristischen Acetylenbindung in der Seitenkette, wirkt noch deutlich spezifisch. Chitenin (15), das um ein C-Atom ärmer ist als Chinin und eine Karboxylgruppe besitzt, versagt vollkommen, während die Verbindung nach Verschluß des freien Karboxyls durch Veresterung (Äthylester = 16) die spezifischen Eigenschaften des Chinins annähernd wiedergewinnt.

[1]) Aus der beigefügten Chininformel (Fig. 1) ist ersichtlich, um welche Gruppen des Moleküls es sich bei den in Rubrik 3 aufgeführten „charakteristischen Gruppen" handelt.

[2]) Nach eigenen durch mehrere Autoren bestätigten Erfahrungen hat sich Hydrochinin klinisch dem Chinin gegenüber, namentlich bei Mal. tropica, als überlegen erwiesen.

Sehr bemerkenswert ist, daß Veränderungen am Brückenkohlenstoff des Chinins durchweg zu gänzlich versagenden Produkten führten (17—22). Selbst durch bloße Veresterung des alkoholischen Hydroxyls kann die antiparasitäre Wirkung bis auf den Nullpunkt herabgedrückt werden, wie der Versuch mit Acetylhydrochinin (20) beweist.

Wie sich andere Ester, die, wie Chininkohlensäureäthylester (Euchinin), Chinindiglykolsäureester (Insipin) usw. bei menschlicher Malaria noch eine, wenn auch stark abgeschwächte Wirkung erkennen lassen, Proteosoma gegenüber verhalten, soll später geprüft werden. Zweifellos setzt die spezifische Aktion aller dieser Ester erst nach Regenerierung des Chinins bzw. Hydrochinins durch Verseifung ein, und es scheint, daß sie beim Azetylprodukt infolge der zu hohen Toxizität des Gesamtmoleküls und der hierdurch bedingten sehr kleinen Gaben überhaupt nicht zur Entwicklung kommt.

Ferner interessiert das gänzliche Versagen des Chininons (22). Dieses beweist, daß auch die Umwandlung des Alkohols in ein Keton zur Aufhebung der Wirkung vollkommen genügt und daß der Verlust der C-N-Bindung, wie sie im Chinicin (21) vorliegt, nicht, zum mindesten aber nicht allein, hierfür verantwortlich zu machen ist, wie bisher vielfach angenommen wurde.

Von weiterem Interesse ist die Substituierung des Hydrochinins in 5-Stellung des Chinolinrestes, denn die bisher geprüften Verbindungen dieser Art (23—25) zeigen, daß durch diese Eingriffe weder die spezifischen Eigenschaften noch die Toxizität gegenüber dem Hydrochinin eine wesentliche Änderung erfahren.

Vergleicht man die erwähnten Eingriffe in die verschiedenen Stellen des Chininmoleküls und ihre pharmakologische Auswirkung miteinander, so ergeben sich mancherlei Gesichtspunkte, welche die therapeutische Bedeutung der einzelnen Gruppen in zum Teil ganz neuem Licht erscheinen lassen. So weist das vollkommene Versagen aller sechs Präparate, in denen das alkoholische Hydroxyl fehlt (17—22), mit aller Deutlichkeit auf die große, bisher wenig beachtete Bedeutung gerade dieser OH-Gruppe hin, die zweifellos größer ist als die des verätherten Phenolhydroxyls oder der Vinylseitenkette. Sehen wir doch am Chinchonin (4), daß selbst das gänzliche Fehlen des Phenolhydroxyls nur eine Abschwächung, nicht aber eine vollkommene Aufhebung der spezifischen Wirkung zur Folge hat, ebenso wie wir bei den Derivaten 8—14 und 16 beobachten, daß der Vinylrest durch ver-

schiedenste andere Gruppen ersetzt werden kann, ohne daß der pharmakodynamische Charakter grundlegend verändert wird. Lediglich ein Ersatz durch freies Karboxyl (15) bedeutet eine — übrigens durch einfache Veresterung wieder reparable — Schädigung.

Stellen wir uns die spezifische Wirkung des Chinins als eine „chemische" im Sinne P. Ehrlichs vor, so drängt sich auf Grund der vorliegenden Beobachtungen die Vermutung auf, daß die Verankerung des Arzneimoleküls im Parasitenleib nicht, wie bisweilen, z. B. von Fränkel [11], angenommen wird, durch das gedeckte Phenolhydroxyl, sondern durch das alkoholische erfolgt. Offenbar spielt ersteres nur eine sekundäre Rolle, vielleicht derart, daß sein Alkoholrest nach Verankerung des Chinins im Organismus des Parasiten abgespalten wird und dessen Vernichtung fördert.

Ob man von einer gegen Proteosoma aktiven Substanz ohne weiteres erwarten darf, daß sie auch bei allen drei Arten der menschlichen Malaria wirksam sein wird, muß freilich bezweifelt werden. Namentlich dürfte dies für diejenigen Präparate zutreffen, die Proteosoma nur wenig beeinflussen, wie wir es am Chinchonin (4) und an den drei außerhalb der Chininreihe stehenden Verbindungen (26—28) sehen. Der Wert, der dem Proteosoma-Experiment als Wegweiser bei einschlägigen Arbeiten zukommt, wird hierdurch natürlich in keiner Weise herabgemindert.

Somit hatte auch v. Prowazek [12] recht, wenn er auf den Beobachtungen von Kopanaris fußend in weitschauender Weise in einer seiner letzten verdienstvollen Arbeiten auf die Bedeutung hinwies, die die Fortsetzung dieser Studien für die Therapie der Malaria gewinnen könnte.

Die Herstellung verschiedener von mir benötigter Chininderivate wäre nicht möglich gewesen, wenn mir nicht die „Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft" auf Veranlassung der Herren Dr. Winckel und Prof. Dr. Rodenwaldt (Weltevreden, Java) ansehnliche Mengen Chinin zur Verfügung gestellt hätte. Ich möchte daher nicht schließen, ohne vorher genannten Herren sowie der Notgemeinschaft für die wertvolle Unterstützung auch an dieser Stelle verbindlichst zu danken.

Literaturverzeichnis.

1. Mesnil, F. u. Roubaud, E., Annal. Inst. Pasteur, 1920, Bd. 34, S. 466.
2. Reichenow, E., Zbl. f. Bakt., I, Orig., 1921, Bd. 85, S. 207—216.
3. Morgenroth, J., Liter. s. unter 4.
4. Giemsa, G., Dieses Arch., 1925, Bd. 29, S. 479—485.

5. Marks, L. H., Berl. Klin. Wochenschr., 1914, Nr. 49, S. 1886—1888.
6. v. Wasielewski, Pathogene Protozoen, Leipzig 1908, J. A. Barth.
7. Anschütz, G., Zbl. f. Bakt., I, Orig., 1910, Bd. 54, S. 277—283.
8. Kopanaris, Ph., Dieses Arch., 1911, Bd. 15, S. 586.
9. Sergent, Ed. u. Et., Annal. Inst. Pasteur, 1918, Bd. 32, S. 382. — Compt. rend. d. Biol., 1920, Bd. 83, S. 1063. — Arch. Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord, 1920, 1, S. 1. — Annal. Inst. Pasteur, Bd. 35, S. 125. — Arch. Inst. Pasteur, 1922, II, Orig., S. 320—340.
10. Boyd, H., Amer. Journ. of Hygiene, 1926, Bd. 6, Nr. 1, S. 173—195.
11. Fränkel, S., Arzneimittelsynthese, Berlin 1921, S. 243, Springer, Berlin.
12. v. Prowazek, S., Handb. d. pathog. Protozoen, Bd. 2, 1912, S. 600, Barth, Leipzig.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.)

Empfänglichkeit des europäischen Hamsters (Cricetus frumentarius) für Kala-Azar.

Von

Prof. **Martin Mayer.**

1924 berichteten Smyly und Young[1]) zuerst, daß der chinesische Hamster (Cricetulus griseus) für Kala-Azar sehr empfänglich ist. Bei 91% von 89 infizierten Hamstern ging die Infektion an. Der Verlauf schwankt zeitlich sehr, aber die Infektion ist eine fortschreitende. Parasiten konnten zu den verschiedensten Perioden nachgewiesen werden. Mehrere Hamster lebten über 1 Jahr. Ein scheinbar gesunder Hamster wurde am 455. Tage getötet und war sehr stark infiziert.

Meine Absicht, zu prüfen, ob auch unser einheimischer Hamster, obwohl er recht verschieden von dem chinesischen, nur etwa mausgroßen Vertreter ist, für Kala-Azar empfänglich sei, wurde durch Beobachtung eines Falles in unserer Krankenabteilung (s. diese Zeitschrift, 1926, Bd. 30, S. 160) begünstigt. Es wurden am 29. Oktober 1925 drei Hamster mit Leberpunktionssaft infiziert[2]), und am 15. Januar 1926 mit Kulturen dieses Falles zwei Hamster intraperitoneal und einer intraperitoneal und intrahepatal.

Am 26. Juni 1926, also nach 159 Tagen, starb einer der „Kultur"-Hamster, der vorher scheinbar gesund war. Er war abgemagert und war in Milz, Leber, Knochenmark und anderen Organen ungeheuer stark infiziert. Darauf erfolgte Leberpunktion bei den drei

[1]) Proc. Soc. exp. Biol. and Med., 1924, 21, S. 354 und 357.

[2]) Ein nach 6 Wochen getöteter war negativ.

anderen ergab ebenso starke Infektion; zwei starben an Verblutung, wobei der im Oktober 1925, also 273 Tage vorher, mit Lebersaft infizierte eine starke Milzvergrößerung aufwies, beide aber auch alle Organe ungeheuer infiziert zeigten.

In dieser Zeitschrift, 1925, Bd. 29, S. 514, hatte ich ja mitgeteilt, daß mir 8 Jahre lang Mäusepassagen gelungen waren, aber der Prozentsatz der positiven Tiere stets zu gering war, um experimentell mit diesen Tieren arbeiten zu können.

Es ist zu hoffen, daß auch die erfolgten weiteren Überimpfungen auf Hamster gelingen und somit auch in Europa ein geeignetes Versuchstier für chemotherapeutische und andere Versuche in absehbarer Zeit zur Verfügung steht.

Mitteilungen aus der Tropen- und schiffsärztlichen Praxis.

Die Behandlung des Ulcus tropicum mit Desitin.

Von

Dr. O. Wehrle, Monrovia.

Jedem Tropenpraktiker ist bekannt, eine wie große Rolle das Ulcus tropicum in seinen verschiedenen Formen in der täglichen Praxis spielt und eine wie undankbare Aufgabe dessen Behandlung meistens ist.

Ich bin seit etwa einem halben Jahre dazu übergegangen, die Ulzera mit der bekannten Desitinsalbe zu behandeln, und von dem Erfolge derart befriedigt, daß heute Desitin für mich die Behandlung der Wahl darstellt. Sie kürzt meines Erachtens die Behandlung um die Hälfte und mehr ab, der Zeit, die sonst ein Ulcus tropicum zur Heilung benötigt. Außerdem ist die Behandlung denkbar einfach; bedarf es doch in den allermeisten Fällen weder des scharfen Löffels noch des Argentumstiftes oder eines Wechsels der Medikamente.

Ich gehe heute folgendermaßen vor: Reinigung des Geschwürs und der Umgebung mit Benzin und Bedeckung derselben mit Borlint, auf welchem Desitin etwa messerrückendick aufgestrichen ist. Da nach meiner Erfahrung die Sekretion in den ersten Tagen der Anwendung meist erheblich zunimmt, so ist es zweckmäßig, die Umgebung des Geschwürs gleichfalls einzusalben und viel Watte oder Zellstoff aufzupacken. Auch soll der Verband möglichst zunächst

täglich oder mindestens jeden zweiten Tag gewechselt werden, da erst oft enorme Massen von nekrotischem Gewebe abgestoßen werden. Dies geschieht jedoch meist schnell, und bald verschwinden übermäßige Sekretion und übler Geruch, und frische feste Granulationen erfüllen den Geschwürsgrund.

Ich habe auf diese Weise schon eine ganze Reihe von tropischen Geschwüren behandelt und selbst handtellergroße, total verjauchte Unterschenkelgeschwüre in etwa $2^1/_2$ Monaten zur völligen Heilung gebracht. Der Erfolg war öfters so auffallend, daß die Patienten, meist Eingeborene, spontan ihr Erstaunen darüber äußerten und diese Salbe als die für sie beste bezeichneten.

Natürlich wird Desitin bei der großen Ausdehnung seiner Anwendungsmöglichkeiten auch in den Tropen bei allen möglichen Indikationen mit bestem Erfolge angewandt. Gute Dienste leistete es mir noch bei Ulcus molle, nach vorhergegangener Chlorzinkätzung, Framboesiewunden — in Kombination mit Neosalvarsan —, Sandflohgeschwüren, ground itch und Lichen tropicum, dem so lästigen „roten Hund" der Tropen.

Die Desitinsalbe hält sich nach meinen bisherigen Erfahrungen auch in der heißesten Zeit, sowohl in Tuben als in offener Packung, tadellos und unverändert.

Besprechungen und Literaturangaben.

Krankheitserregende und -übertragende Arthropoden.

Swynnerton, C. F. M. The entomological aspects of an outbreak of sleeping sickness near Mwanza, Tanganyika Territory. Bull. Ent. Res., 1924, 13, S. 317—370.

Wie alle Arbeiten des Verfassers ist auch diese reich an wertvollen Details und sorgfältig begründeten Urteilen. Als Ursache der Epidemie sieht er die Konzentration der Fliegen auf den Menschen infolge Mangels an Tieren an, sowie die Hungersnot. Die Annahme einer Umwandlung von Tier- in Menschen-Trypanosomen sei nicht nötig. S. empfiehlt vor der Trypanosomiasis nicht zurückzuweichen, sondern in ihre Gebiete vorzudringen durch geeignete landwirtschaftliche Methoden, dazu rechnet er vor allen das späte Grasbrennen, geschlossene Siedelungen, möglichst inmitten der bestellten Felder. Die Einzelheiten seiner Vorschläge mögen im Original nachgelesen werden. Martini (Hamburg).

Swynnerton, C. F. M. Tsetse-flies breeding in Open Ground. Bull. Entom. Res., 1923, 14, S. 119.

Hat in zwei Fällen Glossinapuppen an schattenlosen Plätzen gefunden, wo aber Wild sich aufzuhalten pflegte. Beteiligt waren Glossina morsitans und pallidipes. Die Puppen erwiesen sich großenteils als abgestorben. Die Larven werden offenbar da abgelegt, wo sich das Weibchen zufällig aufhält.

Martini (Hamburg).

Williams, C. B. An improved light trap for insects. Bull. Entom. Res., 1924, 15, S. 57—60.

Eine Falle für nachts fliegende Insekten, bei der die Tiere durch Licht angelockt werden, wird genau an der Hand von zwei Abbildungen beschrieben. Martini (Hamburg).

Tonnoir, A. L. Australasian Simulilidae. Bull. Entom. Res., 1925, S. 213—255.

Der Autor bringt 14 neue Arten zu den 6 bekannten Arten. Neben die Gattung Simulium stellt er die Gattung Austrosimulium, zu der von den 20 Arten 15 gehören. Die Gattung Simulium kommt nur in Australien vor, nicht auf Neu-Seeland. Die Aufsplitterung der Simulien in zahlreiche Gattungen von Enderlein erkennt T. nicht an, höchstens habe noch die Abtrennung von Prosimulium Berechtigung. Die Simulien werden mit Larven und Puppen eingehend beschrieben und ihre Fundplätze gegeben. Einige allgemeine einleitende Abschnitte beschäftigen sich mit der Lebensweise der Simulien. Martini (Hamburg).

Jobling, B. A contribution to the biology of Ornithodorus moubata Murray. Bull. Entom. Res., 1925, 15, S. 271—279.

Der Autor gibt von seinen Beobachtungen nur diejenigen, welche gewissermaßen als Ergänzung der Cunliffeschen (1921) angesehen werden können. Beobachtungen über den Akt des Blutsaugens und seine Dauer werden mitgeteilt. Über Zahl der Eier, Eiablage und Prozentsatz der befruchteten Eier werden weiter Angaben gemacht. Einleitend wird kurz eine Vorrichtung zum Saugenlassen der Zecken mitgeteilt. Martini (Hamburg).

Sinton. The Indian rat fleas, with special reference to the identification of the „Plague Fleas". Ind. Journ. Med. Res., 1925, 12, S. 471—477.

Auf eine kurze Besprechung der Systematik folgt eine Bestimmungstabelle der auf Ratten vorkommenden Flöhe und besonders eine Anleitung zur Unterscheidung der Xenopsyllaarten, dann in einer Tabelle Fangergebnisse aus verschiedenen Gegenden Indiens und eine Anleitung zum Sammeln und Präparieren der Flöhe. Martini (Hamburg).

Glaser, R. W. The relation of microorganisms to the development and longevity of flies. Amer. Journ. Trop. Med., 1924, Bd. 4, S. 75—107.

Das Larvenwachstum hängt von einigen akzessorischen Nährstoffen ab, welche die Larven mit dem Futter aufnehmen müssen, dieselben finden sich in Bakterien, Hefe, höheren Pflanzen und Tieren. Durch Sterilisation bei hohen Temperaturen werden diese Wachstumsfaktoren zerstört, können aber durch Beimpfung der Futtermittel mit Bakterien wieder erhalten werden, oder durch Zugabe großer Mengen bei niederer Temperatur abgetöteter Bakterien oder Hefen oder durch Zusatz frischer Extrakte aus tierischen oder pflanzlichen Geweben. Nicht pathogene Bakterien verkürzen das Leben und vermindern die Eiproduktion der erwachsenen Fliegen. Für das Leben und die Entwicklung der untersuchten Fliegen sind Bakterien oder Hefe nicht unentbehrlich, aber in wilden Fliegen sind Bakterien stets vorhanden. Martini (Hamburg).

Dunn, J. H. Life History of the tropical bedbug, Cimex rotundatus, in Panama. Amer. Journ. Trop. Med., 1925, Bd. 4, S. 77—83.

Die Männchen lebten 94—189 Tage und sogen 78—147mal Blut, die Weibchen lebten 23—167 Tage und sogen 22—163mal Blut, jedesmal 4—12 Minuten lang. Die Eiablageperiode dauerte 40 bis 94 Tage lang. In dieser Zeit

wurden 82 bis 439 Eier von den verschiedenen Weibchen abgelegt. 10 Eier an einem Tage war die Höchstproduktion. Die Weibchen fingen am 3. oder 4. Tage nach der letzten Häutung an zu legen. Die Eier schlüpften in 5—6 Tagen. Leider wird die Wärme der Umgebung nicht angegeben. Die Entwicklungszeiten der einzelnen Larvenstadien sind in einer Tabelle zusammengestellt. Martini (Hamburg).

Wada, Hiratake. Klinische und experimentelle Untersuchung über die durch die Giftraupe Dendrolimus spectabilis verursachte Dermatitis und ihre Ursache. I. Mitt. Japan. journ. of dermatol. a. urol., Bd. 25, Nr. 8. (Deutsche Zusammenfassung 1925, S. 91—92.)

Die auf dem Rücken des zweiten und dritten Segmentes der Raupe von Dendrolimus spectabilis stehenden Haarbüschel erzeugen in Japan häufig auf der Menschenhaut Rötung und juckende Urtikaria, die einige Stunden bis einen Tag ungeschwächt anhalten und erst nach 1—2 Wochen allmählich abgeklungen sind. In der Papillar- und Subpapillarschicht findet man Gefäßerweiterung und Zellinfiltration (darunter zahlreiche Eosinophile). Die Wirkung der mit Widerhaken versehenen hohlen Haare ist nicht nur eine mechanische; denn an ihrer Basis stehen sie mit je zwei großen Zellen in Zusammenhang, und mit Wasser oder mit Glyzerin — nicht aber mit Alkohol abs., Äther, Benzol, Chloroform und Amylalkohol — läßt sich aus den Haaren ein Extrakt gewinnen, der intrakutan verimpft die gleichen Hauterscheinungen wie die Raupe verursacht, während die extrahierten Haare nur noch ganz schwach wirken. Abbildungen der Hautaffektion, der Raupe usw. sind auf 2 Tafeln beigefügt. Fülleborn.

Ferguson, E. W. Deaths from Tick Paralysis in Human Beings. Med. Journ. Australia, 11. Jahrg., 4. Oktober 1924, Bd. 2, Nr. 14, S. 346—348. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1925, Bd. 22, Nr. 4, S. 299.

Knabe von 16 Monaten starb in Koma an allgemeiner Lähmung; erst kurz vor dem Tode wurde eine festgesogene Zecke (Ixodes holocylus) auf der Kopfhaut gefunden. Bei der Sektion makroskopisch nur etwas Entzündung an Bißstelle, jedoch mikroskopisch starke Kongestion von Gehirn- und Rückenmark. Interkranielle Verimpfung von Emulsion aus diesen Organen machte bei 2 Kaninchen keine Symptome. Der Tod von 6 subkutan oder intraperitoneal infizierten Mäusen war vielleicht durch Staphylokokken verursacht. 7 andere australische Todesfälle an Zeckenparalyse werden besprochen; der älteste Fall war ein Mädchen von 13 oder 14 Jahren. Fülleborn.

Moss, H. St. Leger. A Case of Tick Paralysis. Med. Journ. Australia, 11. Jahrg., 22. November 1924, Bd. 2, Nr. 21, S. 556. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1925, Bd. 23, Nr. 4, S. 300.

Eine Dame klagte seit 10 Tagen über starke Schmerzen in den Beinen und über „Sehtrübung" seit 2 Tagen. Am Labium ein kleiner Abszeß infolge einer angesogenen Zecke [wie Ferguson feststellte, Ixodes holocylus]; nach deren Entfernung schnell völlige Heilung. Fülleborn.

Robinson, L. E. The Genus Amblyomma. (Ticks, Part IV.) Cambridge Univ. Press 1926.

Nach einer Einleitung, in der der Autor anführt, daß er wegen Mangels an Material die Jugendstadien der Amblyomma-Arten nicht berücksichtigen könne, folgt ein Überblick über die praktische Bedeutung der Gattung, welche sowohl durch Krankheitsübertragung (Heart Water der Wiederkäuer) als auch durch die Stichwunden selbst und deren nicht seltene sekundäre Infektion ein Viehschädling

ist. Dann bringt er einen Abriß über die Geschichte unserer Kenntnisse von Amblyomma, Ausführungen über die Terminologie und die Variationsbreite in der vorliegenden Gattung, fügt dann deren Charakteristik, die Bestimmungstabelle und die Artbeschreibung an. Im ganzen werden 86 Arten aufgeführt, von denen ungefähr die Hälfte Amerikaner, 18 Afrikaner, 7 Asiaten, 6 Australier, eine auch europäisch ist, während der Rest über die pazifischen Eilande sich verbreitet.

Dem Leser ist weiter eine Liste der Arten, geordnet nach den Wirten, auf denen sie gefunden sind, und nach geographischen Gesichtspunkten sehr erwünscht. Einem reichen Literaturverzeichnis und dem Index folgt dann noch wie ein Anhang ein Abriß über die Lebensweise einiger Amblyomma-Arten.

Wie bei den bisherigen Monographien der Serie, erläutern zahlreiche gute Abbildungen sowie eine Reihe teils farbiger, teils photographischer Tafeln das wertvolle Werk, das eine sehr erwünschte Fortsetzung der grundlegenden Monographien der Nuttallschen Schule über die Zecken darstellt. E. Martini.

Pawlowsky, E. N. & Stein, A. K. Die Gastrophilusiarve als Gastparasit in der Menschenhaut. Parasitology, Januar 1924, Bd. 16, Nr. 1, S. 32.

Übersicht über unsere Kenntnisse vom „Hautmaulwurf", mit guten Abbildungen und histologischem Befund eines Falles. Die Larve war ein 2 mm langes Exemplar von Gastrophilus haemorrhoidalis. Die Vermutung des Autors, daß noch andere Parasiten das klinische Bild des Hautmaulwurfes zeigen könnten (z. B. beim Larbisch), wird durch neuere Befunde übrigens bestätigt (siehe dieses Arch., 1926, Bd. 30, S. 96). Zum Schlusse bringt der Autor ein gutes Schema für die verschiedenen Myiasen des Menschen auf Grund des verschiedenen Larvensitzes im Körper. Fülleborn.

Lanford, J. A. & Warner, C. M. Human myasis due to ox bot fly larvae (Hypoderma lineata). (Myasis beim Menschen durch die Larve der Rinder-Dasselfliege [Hypoderma lineata].) New Orleans med. a. surg. journ., 1925, Bd. 77, Nr. 11, S. 473—475.

Innerhalb von 4 Monaten hatte sich bei einem 22 Monate alten Knaben am rechten Hoden eine endzündliche Geschwulst ausgebildet; bei der Operation fanden sich in der Tunica vaginalis 3 Fliegenlarven, die von fachmännischer Seite als solche einer Hypoderma im 2. Larvenstadium bestimmt wurden; die Larven waren zu jung, um auch die Art festzustellen. Nach der Operation ungestörte Heilung. Der Fall wurde im South Mississippi Charity Hospital beobachtet. Fülleborn.

Herms, W. B. A Case of Human Myiasis caused by the Ox-Warble, Hypoderma bovis de G. Journ. of Parasitol., 3. März 1925, Bd. 11, Nr. 3, S. 149—150.

Eine im Juli in Kalifornien erworbene Hypodermalarve wanderte, Hautschwellungen verursachend, von der rechten Leistengegend bis zum rechten Knöchel, dann das Bein wieder aufwärts und auf Umwegen zum linken Ellenbogen, um nach 4 Monaten aus einer „bienenstichartigen" Schwellung an der Schulter auszutreten. Der befallene junge Farmer fühlte sich in der ganzen Zeit abgeschlagen, und auch die Lokalbeschwerden waren zeitweise recht erheblich. Eine zweite Larve, die ihren Sitz nur wenig verändert hatte, kam nach im ganzen 9 Monaten mit etwas blutig gefärbter Lymphe aus einer bis auf 4—8 Zoll angewachsenen Anschwellung zutage; es war eine Larve von Hypoderma bovis im dritten Stadium, 12 : 2 mm groß. Fülleborn.

Buchbesprechungen.

Strümpell, A. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 2 Bände. Mit zahlreichen Abbildungen im Text und vielen Tafeln. F. C. W. Vogel, Leipzig 1926.

Es existiert wohl kaum ein medizinisches Lehrbuch, das eine solche Verbreitung unter Ärzten und Studierenden gefunden hätte, wie das von Strümpell. In nahezu 100000 Exemplaren ist es bereits in der Ärztewelt verbreitet. — Wenn wir auch die vorliegende 25. Jubiläumsauflage mit besonderer Freude begrüßen, so bedauern wir andererseits mit tiefstem Schmerz, daß unser Lehrmeister Strümpell ihr Erscheinen nicht mehr miterleben konnte. Am 10. Januar 1925 erlag er einer tückischen Pneumonie. Er konnte nur noch sein Lieblingsthema „Nervenkrankheiten" persönlich für die Jubiläumsauflage schreiben, während sein Schüler C. Seyfarth vor allem die Infektionskrankheiten neu bearbeitet und auch die übrigen Kapitel einer ergänzenden Revision unterzogen hat. Das Buch ist bereits in früheren Jahren in dieser Zeitschrift eingehend gewürdigt worden und bedarf daher keiner besonderen Empfehlung mehr.

Mühlens (Hamburg).

Deutscher Bäderkalender. Herausgegeben vom Allgem. Deutsch. Bäderverband E. V. Redigiert von Prof. Dr. Weißbein. Bäder- und Verkehrsverlag G. m. b. H., Berlin SW 11, 1926.

„Ein unentbehrliches, durchaus zuverlässiges Nachschlagewerk für Ärzte und Behörden", so bezeichnet Ministerialdirektor Prof. Dietrich in seinem Geleitwort das vorliegende Buch. Unter Mitarbeit von erfahrenen Balneologen sind die wichtigsten badeärztlichen Allgemeinangaben sowie die deutschen Kur- und Badeorte, ihre Indikationen, Heilmittel, Ärzte und Kuranstalten, zum Teil mit Abbildungen, zusammengestellt. Kein Land der Erde ist so reich an gut organisierten natürlichen Heilschätzen wie Deutschland. Möchte das Buch zur Verbreitung des Satzes beitragen: „Deutsche, besuchet und empfehlet nur deutsche Bäder!"

Mühlens (Hamburg).

Abderhalden. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1926.

Abt. VIII. Methoden der experimentellen morphologischen Forschung, Teil 2, Heft 1.

1. Rosenow, Georg. Methodik der experimentellen Erzeugung aseptischer und bakterieller Entzündungen. (Mit 10 Abbildungen und 1 farbigen Tafel.)

Allgemeine Betrachtung der entzündungserregenden Reize. Eingehend wird man mit der Technik bekannt gemacht. Im speziellen Teil werden die Entzündungsversuche an den einzelnen Organen ausführlich beleuchtet.

2. Mayer, Martin. Die experimentelle Trypanosomenforschung mit Berücksichtigung der chemotherapeutischen Versuchstechnik. (Mit 4 Abbildungen.)

Kurze Morphologie und Biologie der Trypanosomen. Das Verimpfen des infektiösen Materials, die Züchtung der Trypanosomen, Übertragungsversuche mit Zwischenwirten, Gewinnung von reinen Trypanosomenstämmen sowie die Technik der chemotherapeutischen Versuche werden sehr ausführlich dargestellt.

Kikuth (Hamburg).

Sir William Leishman †.

Am 2. Juni verstarb einer der Pioniere der modernen Tropenmedizin, Sir William Leishman, im Alter von 61 Jahren in Glasgow.

James Cantlie †.

Der bekannte und hochverdiente Tropenarzt James Cantlie ist im Alter von 75 Jahren gestorben.

Mitteilungen.

Im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg wird vom 11. Oktober bis 18. Dezember 1926 ein **Kursus über exotische Pathologie und medizinische Parasitologie** abgehalten.

Der Kursus umfaßt Vorlesungen, Demonstrationen und praktische Übungen über Klinik, Ätiologie, Übertragung, pathologische Anatomie und Bekämpfung der exotischen Krankheiten, Einführung in die pathogenen Protozoen, medizinische Helminthologie und Entomologie, exotische Tierseuchen und Fleischbeschau, Schiffs- und Tropenhygiene. (Mitbringen von Mikroskopen erwünscht. Ausführliche Prospekte auf Anfragen.)

Vortragende sind: **B. Nocht, P. Fülleborn, G. Giemsa, P. Glage, M. Mayer, E. Martini, P. Mühlens, E. Paschen, E. Reichenow, H. da Rocha-Lima, K. Sannemann, W. Weise.**

Auf Wunsch können die Teilnehmer sich am Schlusse des Kursus einer **Prüfung** in „Tropenmedizin und medizinischer Parasitologie" unterziehen und erhalten darüber ein **Diplom.**

Anmeldungen sind möglichst bis spätestens 1. Oktober d. J. an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg 4, Bernhardstraße 74, zu richten.

Im Institut für Infektionskrankheiten „Robert Koch" findet dieses Jahr in der Zeit vom 1. Oktober bis Ende Dezember 1926 wieder ein das Gebiet der Mikrobiologie sowie die wichtigsten Gebiete der Hygiene umfassender **Ausbildungslehrgang für approbierte Ärzte und Tierärzte** statt.

Täglich von 10 bis 3 Uhr Vorträge und Übungen. Außerdem Ausflüge zur Besichtigung hygienisch wichtiger Einrichtungen Berlins. Am Unterricht beteiligen sich die Herren: **E. Boecker, H. A. Gins, F. K. Kleine, J. Koch, B. Lange, G. Lockemann, R. Otto, O. Schiemann, Cl. Schilling, E. Zettnow.**

Die Teilnahme an dem Lehrgang wird für die **Kreisarzt-** und **Kreistierarztprüfung** angerechnet. **Anmeldefrist** bis 15. September 1926. Nähere Auskunft erteilt die Geschäftsstelle des Instituts für Infektionskrankheiten „Robert Koch" in Berlin N 39, Föhrerstr. 2.

Geb. 13. IX. 1866

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 9

Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Friedrich Fülleborn zum 60. Geburtstag

Die Herausgeber und Schriftleiter beglückwünschen Sie aufs herzlichste zum 60. Geburtstage und bitten Sie, diese Nummer unseres „Archivs" als Festschrift entgegennehmen zu wollen.

Wir konnten eine Reihe von Arbeiten aus Ihrem besonderen Arbeitsgebiet der Helminthologie und medizinischen Parasitologie hier vereinigen, die uns größtenteils auf unsere Bitte von Ihren Fachgenossen des In- und Auslandes in liebenswürdiger Weise als Festgabe zur Verfügung gestellt wurden. Eine gewisse Beschränkung gebot leider der — trotz des Entgegenkommens des Verlags — nicht unbegrenzte Raum.

Alle von uns befragten Herren haben bereitwilligst und freudigst zugestimmt, ein Zeichen der Wertschätzung, die Ihre Persönlichkeit und Ihre Lebensarbeit allenthalben genießen.

Allen denen, die zu dieser Nummer beigetragen haben, danken wir verbindlichst, insbesondere auch Herrn Prof. Schüffner, der den einleitenden Aufsatz in Freundschaft übernommen hat, ferner Herrn Dr. Hoeppli für die Redaktion dieses Heftes. Der „Vereinigung der Freunde des Hamburgischen Tropeninstituts" verdanken wir die Mittel zur Herausgabe dieser Festschrift.

Mögen Sie selbst noch viele Jahre hindurch in alter Begeisterung und Frische in Ihrem Fache wirken und recht viele Ihrer stets so fesselnden Arbeiten in diesen Blättern erscheinen lassen.

Die Herausgeber und Schriftleiter des „Archivs".

Friedrich Fülleborn

Die deutsche Tropenmedizin hat ihre erste Jugend hinter sich und tritt nun gleich den älteren Spezialfächern in die Periode ein, wo ihr Weg mit Jubiläen besetzt wird, an denen die rastlos vorwärtsdrängende Wissenschaft, um einen Rückblick zu tun, gern einen Augenblick still hält. Auf einem solchen Meilenstein graben wir heute, aere perennius, den Namen Friedrich Fülleborns ein, der ersten und vornehmsten einer, die der neuen Wissenschaft von Beginn an den Weg in die Wildnis — in die wirkliche und bildliche — bahnen halfen, und in dem wir heute ein gut Stück exakter Tropenmedizin verkörpert sehen. Der Gedanke, dem jugendfrischen, schaffensfrohen Sechzigjährigen eine Freude zu bereiten, fiel denn auch in dem großen Kreise seiner Freunde, Verehrer und Schüler auf fruchtbaren Boden, und so entstand die vorliegende Festschrift, die Inland und Ausland in Dankbarkeit und Anerkennung zusammentrug. Zum Geleite ein kurzes Lebens- und Charakterbild.

Fülleborn hat seine Studien in Berlin begonnen, er ließ sich dort für Medizin immatrikulieren, aber seiner Naturforschernatur war dies eine Fach zu eng, er durchstudierte die große und kleine Welt und legte so den Grund zu seiner umfassenden biologischen Kenntnis, die ihm später so sehr zustatten kommen sollte. Vom zweiten Semester an bis zum medizinischen Staatsexamen war er erst als Famulus, dann als Volontärassistent tätig im Laboratorium von Prof. Hans Virchow, mit dem ihn enge Freundschaft verband. Es waren hauptsächlich entwicklungsgeschichtliche Studien über die Allantois der Vögel, mit denen er sich dort abgab. Nach dem Physikum arbeitete er auch bei Waldeyer, wo er mit den Grundlagen der Anthropologie vertraut wurde, und hörte weiter naturwissenschaftliche Vorlesungen, darunter besonders über Geologie und Petrographie. Seinen Studiengenossen weit voraus, konnte er schon vor seinem Staatsexamen zuweilen Prof. Rabl-Rückardt in dessen histologischem Kurs vertreten.

Mit 1894 beginnen seine Streifzüge in die weite Welt. Er bekam damals von der Kgl. Preußischen Akademie der Wissen-

schaften den ehrenden Auftrag, in Nordamerika über Ganoiden, besonders Lepidosteus und Amia calva, zu studieren. Danach kamen andere Reisepläne nach dem Tschadsee und nach Zentralarabien, deren Vorbereitungen schon weit gediehen waren, als sie sich wieder zerschlugen. Anfang 1896 erhielt er eine Stelle als Arzt bei der Schutztruppe für Deutsch-Ostafrika mit dem Nebenauftrag zu naturwissenschaftlichen Untersuchungen. Der Wangoni-Wahehe-Feldzug gab ihm Gelegenheit, über die Tropenpraxis, damals noch in ihrer vollen Unzulänglichkeit, Erfahrungen zu sammeln. Kurze Zeit danach sehen wir ihn in Lindi, später in Langenburg am Nyassa-See, wo er wieder in seinem Element treiben konnte, mit Untersuchungen über Fauna und Ethnologie des nördlichen Nyassagebietes, diesmal unterstützt von der Wentzell-Heckmann-Stiftung der preußischen Akademie. Nach seiner Rückkehr 1900 erschien als Ergebnis dieser Forschungen 1902 der „Beitrag zur physischen Anthropologie der Nord-Nyassa-Länder" und 1906 „Das deutsche Nyassa- und Rowuma-Gebiet, Land und Leute" mit großem Bilderatlas. Man bekommt eine Vorstellung seines Sammelfleißes, wenn man hört, daß er 800 Vogelbälge, darunter 18 neue Vogelarten, mitbrachte.

1901 erhielt er ein Kommando zum Hamburger Tropeninstitut, eine Wendung in seinem Leben, die für seine weitere Laufbahn entscheidend wurde. Er ist beim Institut dauernd geblieben.

In Hamburg fand er die Stellung, die seiner anderen bedeutenden Anlage, zu lehren, zu froher Betätigung und zu meisterhafter Entwicklung verhalf. Aus innerem Drang, aus dem Bedürfnis, dem Zuhörer nicht nur Wissensstoff beizubringen, sondern auch das Interesse, die Liebe dafür zu erwecken, in klarer, gut durchdachter Rede, unbewußt die ganze Kraft seiner Persönlichkeit einsetzend, wirkt der Lehrer Fülleborn ungemein stark und nachhaltig. Ebenso lehrreich sind zahlreiche Tafeln und Filme, der Stolz des Hamburger Institutes, die fein durchdacht von ihm zusammengestellt wurden. Die Tropenabteilung der Düsseldorfer Ausstellung zeigt in unvergleichlicher Weise, was Fülleborn gerade auf diesem Gebiete des Lehrhaften leistet. In Hamburg weiß man gut, was man an ihm hat, neidlos wird sein Lehrtalent von seinen Kollegen anerkannt, in aller Welt kann man es von seinen Schülern verkünden hören!

Allerdings lag darin auch ein Nachteil für ihn und das Institut, den er jedoch frühzeitig richtig erkannte, wenn er 1904

nach einer Informationsreise in England darüber klagt, daß die Lehrtätigkeit zu viel Kraft und Zeit absorbiere, und wenn er mit Vorschlägen zu einer Neuordnung des Arbeitsplanes am Institut kommt. Es durfte nicht bei dem „docendo discimus" bleiben, dem eigenen Lernen und Forschen mußte wieder mehr freie Bahn gelassen werden! Das sehen wir in der Folgezeit geschehen durch Vermehrung der Arbeitskräfte, und damit schlug das Institut den Weg zu weiterer gedeihlicher Entwicklung ein. Dies Archiv ist beredter Zeuge von den nun folgenden zahlreichen Originalarbeiten Fülleborns, anfangs noch über alle Gebiete der Tropenpathologie verteilt, dann aber mehr in die Richtung der parasitischen Insekten gehend, darunter Sandfloh und Hautmaulwurf, bis sie sich immer mehr auf das Gebiet der Helminthen konzentrieren.

Dies Gebiet stand damals gerade im Zeichen bedeutungsvoller Entdeckungen; ich erinnere an die Lebensgeschichte des Anchylostomas, die so märchenhaft klang, daß sie bei den Zeitgenossen von Looss fast allgemein auf Unglauben stieß. Man kann sich davon heute kaum mehr die rechte Vorstellung machen. „Warum soll die Larve durch die Haut gehen? Ein Dieb klettert doch nicht auf das Dach, wenn er die Haustüre offen findet?", so drückte Karg, ein Schüler von Thiersch, seinen Zweifel drastisch aus. Mein alter Lehrer Curschmann versicherte mich noch 1905 auf der Versammlung deutscher Naturforscher in Meran, „wenn Sie uns nicht die Hautschnitte mit den Larven gezeigt hätten, hätte ich die Sache für Phantasie gehalten!" Kein Wunder, wenn dies Gebiet, wo noch soviel Schätze verborgen lagen, Fülleborn besonders anzog. Alles vereinte sich bei ihm, um seiner Arbeit von vornherein den Erfolg zu sichern, seine Freude am biologischen Experiment, sein Ideenreichtum, der ihm beim Ersinnen der oft so komplizierten Versuchswege zustatten kam, und endlich die Hilfe eines langjährigen zuverlässigen Dieners, ohne den wir uns Fülleborn nicht denken können. Eine reiche Ernte von neuen Tatsachen, aus den Kapiteln der Filarien, des Anchylostoma, Strongyloides, Askaris, Onchocerca, Schistosoma, zeugt von dem Gehalt dieser Untersuchungen, sie gehört zu dem klassischen Besitz der Tropenmedizin. Aus diesen Arbeiten riß ihn der Weltkrieg, der ihn erst an die Westfront und dann als beratender Hygieniker einer Armee auf den Balkan warf. Zu den schmerzlichen Enttäuschungen, die der Ausgang des Krieges brachte, kam für ihn noch eine persönliche, daß mit der Entdeckung des Entwicklungsganges des Askaris, für die

alle Vorbereitungen getroffen waren, ihm Ransom zuvorkam — silent artes inter arma. Nach des Krieges Ende widmete er sich aber diesen Arbeiten aufs neue, und es gelang ihm, den Schleier über die schier unbegreiflichen Wanderungen der Askarislarve — was hat sie im Gehirn zu suchen! — noch weiter zu lüften. Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Kapillaren für Larven, über die verschiedenen Arten von Taxis, über die serologischen Reaktionen mit Extrakten von Wurmlarven, die noch in aller Erinnerung sind, seien hier nur kurz genannt. Auf Vollständigkeit habe ich es in dieser Einleitung nicht abgesehen.

In solcher Einzel- und Spezialarbeit, so interessant sie sein mag, lauert oft die Gefahr, daß der sie Ausübende den Zusammenhang mit der praktischen Wissenschaft verliert. Hiergegen hatte sich Fülleborn bewußt versichert durch den Entwicklungsgang, den er eingeschlagen, und die breite Grundlage, die er damit gewonnen hatte; mit seiner ganzen Anlage war er nicht der Mann danach, die großen Linien, die er einmal gesehen hatte, aus den Augen zu verlieren. Über seinem ganzen bisherigen Lebenswerk liegt darum der Reiz erquickender Harmonie: für die Wissenschaft und in Wissenschaft tätig, so schuf er an seinem Teile der Praxis Werte und Waffen, die den Tropenärzten bei der friedlichen Eroberung der Tropen längst unentbehrlich geworden sind.

Und der Mensch Fülleborn? Trotz aller wissenschaftlich strengen Einstellung ist er doch der Schwärmer und Romantiker mit dem großen Kinderherzen geblieben. Wie konnte es auch anders sein bei einem Menschen, dessen Auge so strahlend in das Licht hineinlacht und der für die Schönheit und Wunder der Natur so empfänglich ist! Das empfindet schon der Fernerstehende im gewöhnlichen Umgang, das äußerte sich auf seinen Reisen, wo der liebenswürdige, feinfühlige Mann als Gast, als offizieller Vertreter der deutschen Wissenschaft wie allein als Fülleborn, gleich willkommen war — das wissen am besten seine nächsten Freunde, die ihn im eigenen Heim miterleben dürfen. Ihnen überlassen wir heute den Sechzigjährigen, nachdem wir an der Schwelle des Hauses unsere Glückwünsche, die sich aus aller Welt sammelten und die in voller Herzlichkeit zu ihm durchdringen sollen, niedergelegt haben.

Schüffner-Amsterdam.

Eine neue Art Trematode des Menschen: „Heterophyes katsuradai".

Von

Junichi Asada,

Volontärassistent an dem zoologischen Institut der Kaiserlichen Universität zu Tokio (Direktor: Prof. Dr. phil. S. Goto).

Mit 4 Abbildungen im Text.

Als ich unter Prof. Katsurada im Jahre 1923 am Krankenhause des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten arbeitete, gewann ich eine größere Anzahl einer Art Trematode, und zwar durch Thymoltherapie an einem 17jährigen jungen Manne aus der Provinz Hiroshima. Danach begab ich mich an das Zoologische Institut der Universität Tokio und erhielt auf Anregung seines Direktors, des Professors Goto, Herrn Yoshimasa Osaki zum Mitarbeiter, um diese Wurmart gemeinsam zu studieren. Unseren gründlichen Untersuchungen gelang es, diese Trematode als eine neue Spezies der Gattung Heterophyes festzustellen. Mit Genehmigung Gotos gaben wir dieser neuen Spezies den Namen Heterophyes katsuradai. Und zwar aus folgendem Grunde: erstens hatte ich die Überlassung des Materials Prof. Katsurada zu verdanken; zweitens hat dieser schon vor mehr als 10 Jahren bemerkt, daß Heterophyesarten als Parasiten des Menschen in Japan sehr verbreitet sind.

1. Morphologie des Wurmes und des Eies.

Die untenstehende Beschreibung bezieht sich allein auf die von dem 17jährigen Patienten gewonnenen, in 10%iger Formalinlösung aufbewahrten Tiere; die in Klammern angegebenen Zahlen dagegen auf Tiere, die Asada experimentell am Hunde erhalten hatte.

Das erwachsene Tier des Heterophyes katsuradai ist im allgemeinen der schon bekannten Spezies Heterophyes heterophyes sehr ähnlich. Unsere Art gestaltet sich ebenfalls oval, jedoch etwas kürzer als diese, Bauchseite fast platt, Rückenseite etwas gewölbt; 0,61—0,89 mm (0,85—0,95 mm) lang, 0,40—0,55 mm (0,45 bis 0,62 mm) breit. Körperfarbe bräunlichweiß mit mehr oder weniger

gelblicher Tönung. Körperoberfläche mit schuppenartigen Stacheln (0,0085—0,011 mm lang) besetzt, und zwar am vorderen Körperteile dicht, am hinteren weniger dicht. Mundsaugnapf 0,061 bis 0,063 mm (0,070—0,086 mm), Bauchnapf 0,195—0,220 mm (0,220 bis 0,280 mm) im Durchmesser; Pharynx und Ösophagus sind viel kürzer als die entsprechenden Organe der anderen Heterophyesarten; Darmschenkel sind meist ungleich in der Länge: der rechte endet in Höhe der Mittelstelle oder des hinteren Randes des rechten Hodens, der linke, mehr oder weniger länger als der rechte, endet in der

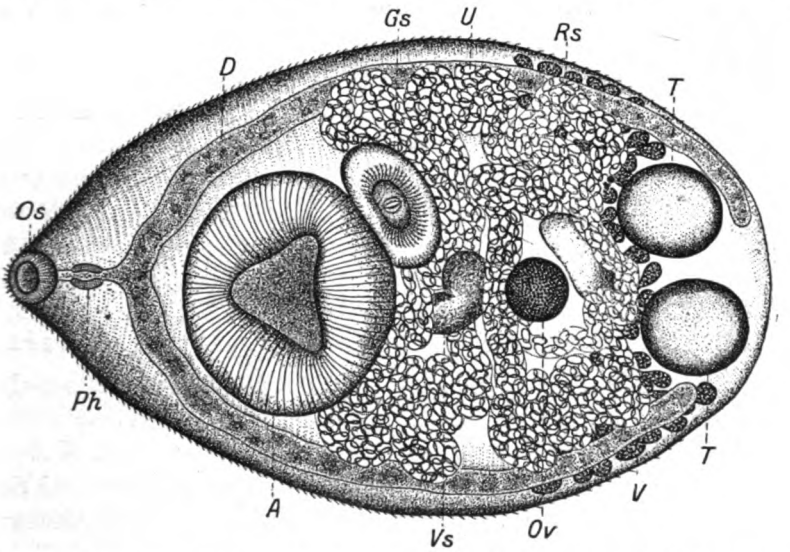


Abb. 1. Heterophyes katsuradai. 126/1. Os = Mundsaugnapf, A = Bauchsaugnapf, Ph = Pharynx, D = Darmschenkel, Gs = Genitalnapf, T = Hoden, Rs = Receptaculum seminis, Vs = Vesicula seminalis, Ov = Ovarium, V = Dotterstock, U = Uterus.

Nähe des Körperendes, neben der Exkretionsblase. Genitalnapf, kleiner als der Bauchnapf, 0,11—0,14 mm (0,14 mm) lang und 0,070 bis 0,085 mm (0,095 mm) breit, liegt seitlich und dicht hinter diesem und trägt einen Ring von 52—57 Chitinstäbchen. Die beiden runden oder rundlich gestalteten Hoden sind im hintersten Körperteile gelegen, der rechte etwas größer als der linke und der letzte ein wenig vorgelagert. Vor den Hoden median findet sich das Receptaculum seminis; die beiden Vasa efferentia vereinigen sich zum Vas deferens, das nach kurzem Verlauf in die lange, winkelig geknickte Vesicula seminalis übergeht; nach Aufnahme von Prostatadrüsen

vereinigt sie sich mit dem Metraterm, und der gemeinschaftliche Gang mündet im Genitalnapf aus. Der Zirrhus und Zirrhusbeutel fehlt. Der kugelige Eierstock liegt fast in der Mitte der hinteren Körperhälfte; dessen Durchmesser beträgt 0,055—0,092 mm (0,105 bis 0,125 mm). Dotterstöcke befinden sich in den Lendenfeldern und der Rückseite des hinteren Körperteils; auf diese Weise verbinden sich die Dotterdrüsen miteinander in Höhe des vorderen Randes der Hoden. Der Uterus breitet sich im ganzen Hinterleibe und darüber hinaus aus und ist meist mit Eiern vollgefüllt. Laurerscher Kanal ist vorhanden.

Abb. 2. Ei von Heterophyes katsuradai. 1130/1.

Eier sind dickschalig, oval, mit deutlich schmalen Polen; am hinteren Pole manchmal kleine Verdickung der Schalensubstanz. Schalenfarbe der ausgebildeten Eier gelblich hellbraun; sie enthalten ein bewimpertes Mirazidium mit rudimentärem Darmsack. Größe: 0,0253—0,0259 mm lang, 0,0143 bis 0,0150 mm breit.

2. Entwicklungsgeschichte der Heterophyes katsuradai.

Als Fälle von natürlicher Infektion mit Heterophyes katsuradai kann ich folgende vorweisen: 1. den von mir oben genannten Fall des 17jährigen Patienten, 2. im Jahre 1912 gewann Prof. Katsurada damals an der Medizinischen Akademie zu Okayama bei der Obduktion der Leiche einer 37jährigen Frau im Dünndarm eine Art Heterophyes, deren Präparat mehrere Jahre später von Prof. Goto als neue Heterophyes, „Heterophyes katsuradai", bezeichnet wurde. 3. Im Stuhle eines Assistentprofessors am Zoologischen Institute zu Tokio fanden sich Heterophyeseier. Durch dem Patienten verabreichtes Thymol gelangte ich in den Besitz der Muttertiere der Heterophyes katsuradai. Schon aus den drei oben mitgeteilten Fällen läßt sich mit Sicherheit schließen, daß Heterophyes katsuradai in Japan geographisch eine ziemlich große Verbreitung hat. Nach der Lebensweise der Patienten ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß Süßwasserfische die Zwischenträger gewesen sind. Aus diesem Grunde habe ich zuerst die Süßwasserfische „Funa" (Carassius auratus) und „Ayu" (Plecoglossus altivelis) auf das Vorkommen von Larven der Heterophyes katsuradai untersucht, konnte aber bis jetzt trotz sehr zahlreicher Prüfungen keine feststellen. Dann untersuchte ich den „Bora" (Mugil cephalus) und fand

bei denjenigen, die im Unterlaufe und der Mündung des Flusses Ashida — also in Halbsalzwasser — in der Provinz Hiroshima lebten, Larven der Heterophyes katsuradai. Sie fanden sich hauptsächlich in der Muskelschicht als enzystierte Zerkarien. Nur selten sah ich in der Haut und dem Subkutangewebe enzystierte Zerkarien dieser Art. Dagegen habe ich an Schuppen und an der Kiemenhaut bis jetzt nichts gefunden.

Die Zyste der Zerkarie ist meist rundlich bis kurz-elliptisch, 0,135—0,175 mm (durchschnittlich 0,160 mm) lang, 0,115 mm bis 0,160 mm (durchschnittlich 0,130 mm) breit. Die Zystenwand be-

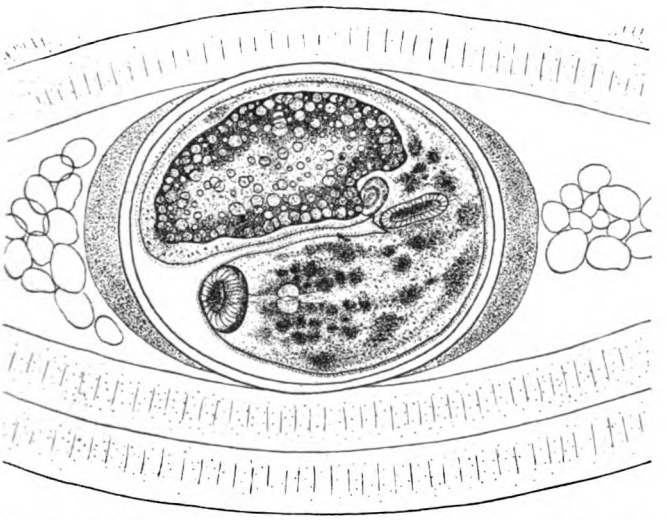


Abb. 3. Enzystierte Cercarie in der Muskulatur der Meeräsche (Mugil cephalus). 230/1.

steht aus zwei Schichten; die äußere Schicht besteht aus einer hyalin-homogenen Substanz, die innere ist eine homogene strukturlose Membran von grünlichem Farbenton. Die Gestalt der Larve in der Zyste zeigt mehr oder weniger Verschiedenheit je nach ihrem Entwicklungsstande und den Verhältnissen der umgebenden Gewebe. Die ausgebildete Larve ist jedoch in der Regel langgestreckt und liegt in der Kapsel umgebogen. Sie zeigt meist träge Bewegungen. Das Körperparenchym ist ziemlich reich an Pigment. Die ausgewachsene Larve ist fast über den ganzen Körper mit relativ kurzen Stacheln versehen. Mund- und Bauchsaugnapf sowie Genitalnapf sind deutlich wahrnehmbar; man kann sogar manchmal

den Pharynx und Verdauungstraktus verfolgen. Die Exkretionsblase nimmt einen großen Teil des Körpers ein und ist beinahe herzförmig (in der Zyste) oder Y-förmig; sie enthält stark lichtbrechende, dunkel aussehende Körner und Kügelchen.

Zu welchen Tieren die obenerwähnten Zerkarien sich entwickeln, konnte ich durch experimentelle Untersuchungen bestätigen. Zu diesem Zwecke fütterte ich mehrere Hunde mit dem Fleische der Meeräschen (Mugil cephalus), welches mit den Zerkarien behaftet war, und fand 7—9 Tage nach der Fütterung schon im Dünndarm der Hunde zahlreiche ausgewachsene Tiere. Bei den Hunden befanden sich die letzteren reichlichst in den mittleren und den unteren Abschnitten des Dünndarmes.

Die Schlüsse, die ich aus den vorliegenden Untersuchungen ziehen zu dürfen glaube, sind folgende:

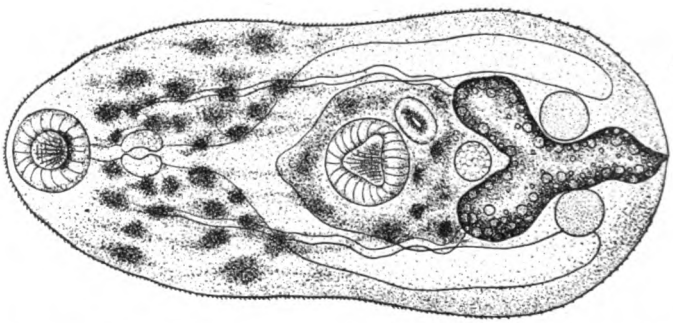


Abb. 4. Junge Heterophyes katsuradai 3 Stunden nach der Fütterung. 220/1.

1. Aus folgenden Tatsachen läßt sich dieser Parasit als eine neue Spezies der Gattung Heterophyes bezeichnen:

a) Halsteil des Muttertieres ist bedeutend kürzer als derjenige der ähnlichen Arten; deshalb sind auch Pharynx und Ösophagus kürzer.

b) Bauchsaugnapf ist wesentlich größer als derjenige der ähnlichen Arten.

c) Die Dotterstöcke zeigen im Gegensatz zu den ähnlichen Arten eine Verbindung in Höhe des vorderen Randes der Hoden.

d) Eier sind bedeutend kleiner und die Verschmälerung der beiden Pole viel stärker als diejenige der ähnlichen Arten; außerdem sind sie stärker bräunlich als die Eier der ähnlichen Arten.

2. Als zweiten Zwischenwirt der Heterophyes katsuradai habe ich den „Bora“ (Mugil cephalus) infolge von experimentellen Unter-

suchungen erwähnt. Es steht aber noch dahin, ob nicht auch noch andere Süßwassertiere in Frage kommen. Die Untersuchungen werden von mir in dieser Richtung fortgesetzt.

3. Heterophyes katsuradai hat in Japan geographisch eine ziemlich große Verbreitung.

An dieser Stelle möchte ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. S. Goto, für liebenswürdige und wertvolle Ratschläge bei meiner Arbeit, Herrn Dr. med. Y. Kogame und Herrn S. Nagatomi für die Besorgung des Forschungsmaterials meinen verbindlichsten Dank aussprechen. Ferner erneuere ich hiermit meine dankbarste Verehrung für meinen Lehrer, Herrn Prof. Dr. med. et phil. F. Katsurada.

Enkystement d'un anneau de Dipylidium caninum (L.) dans la paroi du gros intestin d'un jeune chat dysenterique.

Par

Emile Brumpt, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Avec 2 fig. en texte.

En étudiant des coupes pratiquées dans le dernier quart du gros intestin d'un chat, âgé de 8 à 10 semaines, pesant 740 grammes et atteint de dysenterie amibienne expérimentale, j'ai eu l'occasion d'observer un anneau de Dipylidium caninum (L.) enkysté dans l'épaisseur de la paroi intestinale ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur les deux microphotographies ci-jointes.

L'examen de la paroi du kyste montre une accumulation de cellules embryonnaires, quelques très rares polynucléaires, aucune cellule géante et aucune néoformation scléreuse. Ces réactions banales montrent donc que le ver était enkysté depuis peu de temps. Dans la cavité kystique se trouve un anneau de Dipylidium caninum (L.)[1]) en bon état de conservation histologique, probablement vivant au moment de l'autopsie du chat, accompagné de quelques capsules ovigères libérées de l'anneau. Malgré une recherche attentive, je n'ai pu rencontrer aucune amibe dysentérique dans le kyste, constatation qui ne permet de tirer aucune conclusion en ce qui concerne le mode de pénétration de l'anneau dans la paroi intestinale. Si la présence des amibes avait été constatée dans le

[1]) Il s'agit bien du Dipylidium caninum (L.) ainsi que la structure des capsules ovigères permet de l'affirmer.

kyste on aurait pu admettre, avec une certitude relative, que l'anneau du Dipylidium avait pu gagner l'épaisseur de la paroi intestinale par effraction en passant à travers une ulcération dysentérique; l'absence des amibes ne signifie rien car il n'est pas démontré qu'elles auraient pu vivre dans ce kyste si elles y avaient été entrainées et si le ver avait profité d'une ulcération dysentérique pour gagner son habitat actuel.

Voici en quelques mots l'histoire du chat porteur de ce kyste de la paroi intestinale. Il s'agit d'un animal (No. 30, VIII) inoculé le 16 Décembre 1925 avec les selles glaireuses d'un malade (No. 28,

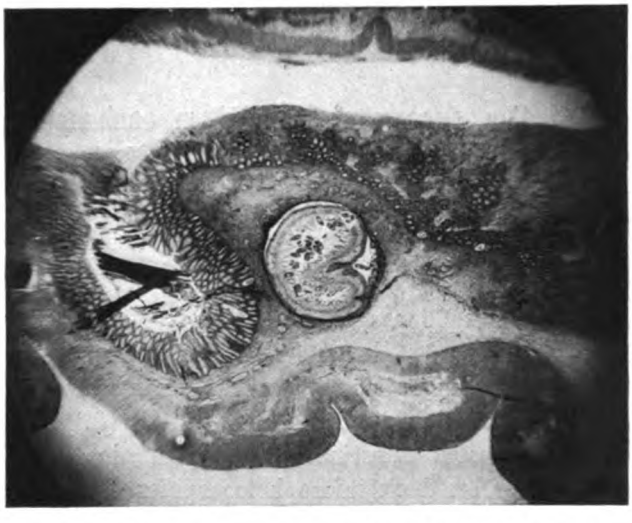


Fig. 1. Anneau de Dipylidium caninum (L.) enkysté dans la paroi du gros intestin d'un jeune chat. — Les ulcérations amibiennes superficielles se voient au-dessus du kyste.

VIII) ayant contracté une dysentérie amibienne en Extrême-Orient et hospitalisé au Val de Grâce dans le service du Professeur agrégé Zœller. Les amibes apparaissent pour la première fois dans les selles du chat le 19 Décembre à la suite d'un lavement au liquide de Ringer. La rareté des amibes permet de supposer que les lésions intestinales étaient alors très discrètes. Les 20 et 21 Décembre le chat maigrit beaucoup et les amibes sont nombreuses dans les selles; l'animal est sacrifié agonisant le 22 Décembre, six jours après le début de l'expérience. L'autopsie pratiquée immédiatement montre une vaste ulcération occupant le $^1/_3$ inférieur du gros intestin. La

partie ulcérée fixée au liquide de Bouin est coupée et montre des lésions dysentériques assez superficielles, atteignant cependant parfois la Muscularis mucosæ, et des colonies amibiennes dans les follicules clos.

Comme il est facile de s'en rendre compte en examinant la microphotographie 1, il existe au-dessus du kyste à Dipylidium une ulcération superficielle de la muqueuse. Est-ce en profitant de la résistance diminuée des tissus que l'anneau du cestode a pu pénétrer dans l'épaisseur de la paroi? C'est probable, mais aucune lésion particulière des coupes examinées en série ne me permet de

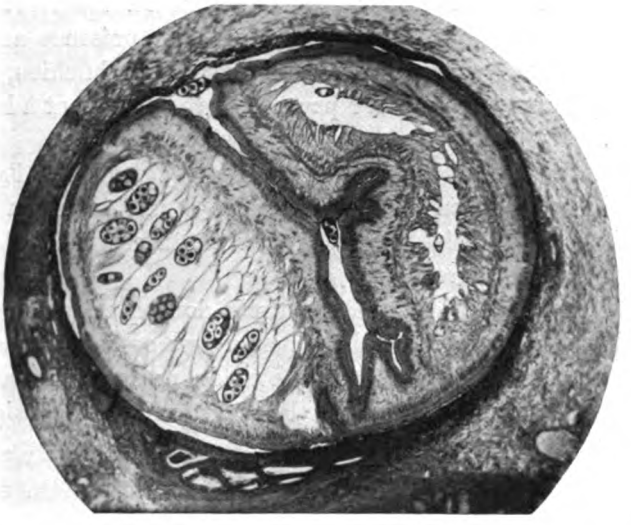


Fig. 2. Anneau de Dipylidium caninum (L.) enkysté dans la paroi du gros intestin d'un chat.

l'affirmer. Un fait certain, c'est que si l'anneau a pénétré par une ulcération dysentérique, il n'aurait pu le faire que depuis peu et le kyste n'aurait que 3 ou 4 jours d'existence.

A en juger par mon expérience personnelle le passage d'un anneau de Dipylidium dans l'épaisseur de la paroi du gros intestin ou de l'intestin grêle des jeunes chats ne doit pas être un phénomène commun. J'ai eu, en effet, l'occasion d'examiner des coupes du gros intestin de plusieurs douzaines de chats inoculés expérimentalement soit avec Entamœba dysenteriæ soit avec Entamœba dispar ainsi qu'environ une douzaine d'intestins grêles de chats atteints de

coccidiose spontanée ou expérimentale, sans jamais observer de kystes comparables à celui signalé dans cette note.

Chacun sait que le Dipylidium caninum vit dans l'intestin grêle du chien, du chat, du chacal, et parfois de l'homme. Comme chez la plupart des téniadés les anneaux murs s'échappent un à un et sont rejetés au dehors avec les excréments sur lesquels ils se meuvent avec une assez grande activité:

Les localisations insolites de ce ver ou de ses anneaux n'ont été signalées jusqu'à ce jour que chez le chien.

C'est ainsi que, Schiefferdecker (1875) a trouvé dans l'intestin grêle d'un chien de nombreux exemplaires de Dipylidium, qui avaient creusé des tunnels dans la muqueuse. Railliet (1892), puis Henry et Leblois (1923) ont signalé la présence assez fréquente d'anneaux de ce ver dans les glandes anales du chien, glandes communiquant avec l'extérieur par un canal débouchant à la marge de l'anus.

Enfin E. Vogelsang, de Montevideo, a trouvé à l'autopsie d'une chienne de 5 ans, ayant succombé à une infection gastro-intestinale accompagnée d'ictère, un ver de 12 centimètres de long dans la vésicule biliaire.

Les faits signalés ci-dessus montrent donc que les anneaux de Dipylidium comme ceux de quelques autres cestodes parasites de l'homme ou des animaux sont capables du présenter certains tropismes anormaux sous l'influence de conditions que nous ignorons actuellement.

Bibliographie.

Henry et Leblois. Cestodes, glandes anales et „maladie" des chiens. Recueil de Méd. Vét., 15 Février 1923, XCIX, p. 88.

Railliet (A.). Notices parasitologiques. Bull. Soc. Zool. de France, 10 Mai 1892, XVII, p. 113.

Schiefferdecker (P.). Über eine eigentümliche pathologische Veränderung der Darmschleimhaut des Hundes durch Tænia cucumerina. Arch. f. path. Anat., 15 Février 1875, LXII, pp. 475—487, pl. 8, figs 1—5.

Vogelsang (E. G.). Dipylidium caninum (L.) en la Vesicula biliar de un canino. Rev. de Méd. Veterinaria, Montevideo, 31 Décembre 1922.

A new Paederus (Coleopt.: Staphylinidae) causing vesicular dermatitis in man.

By

Edward A. Chapin, Ph. D.,
Bureau of Animal Industry, U. S. Department of Agriculture,
Washington, D. C.

Since 1912, workers in various parts of the world have identified certain species of beetles belonging to the genus Paederus in connection with the occurrence of an acute vesicular dermatitis in man. Da Silva (1912) reported Paederus columbinus Lap. as the cause of the disease in Brazil. Goeldi (1913) connected two species with the disease, one, Paederus goeldi Wasm. from Rio Purus, Upper Amazon, and the other, P. peregrinus Erichs. from Java. Rodhain and Houssiau (1915) described a vesicular dermatitis which occurs at Leopoldville, Belgian Congo, and associated with it a beetle which was afterward determined by Mr. Howard Notman as Paederus sabaeus Erichs. This determination was published by Dr. J. Bequaert (1921) in a paper in which he summarized the literature up to that date.

Sacharov (1915) described a serious outbreak of the disease in South Russia, especially in the delta of the Volga and indicated Paederus fuscipes Curtis as the causal agent. This same species has recently been shown to be the cause of „spiderlick" in India by Strickland (1924). Finally, so far as natural outbreaks of the disease are concerned, P. crebripunctatus Epp. is responsible for it in Nairobi, British East Africa, according to Ross (1916), and P. amazonicus Sharp is indicated as the causal organism at Manaos, Amazonas, Brazil, by Gordon (1925).

Thus seven already described species of this genus and one which is described for the first time in this paper are known to produce a dermatitis under field conditions. In the laboratory, Netolitsky (1911) has used two European species, Paederus limnophilus Erichs. and P. gemellus Kraatz, and has produced a condition similar to that observed by other workers.

The present epidemic has appeared at the camps of the following concerns: Californian Standard Oil Co., Chanduay; South American Gulf Oil Co., Santa Elena; International Petroleum Co., Zapotal. These camps are all in the vicinity of Guayaquil, Ecuador, and the specimens described below have come from the second of the three mentioned. The following statement of the disease is taken from the letter of Dr. T. L. Harrison, Medical Officer to the Anglo-Ecuadorian Oilfields Ltd. „The disease appears suddenly without warning, and a patient wakes in the morning to find a hot painful itching of the nose, alae nasi, malar bone areas and the areas around the eyes. There may be a marked oedematous condition of the conjunctival sacs, in fact in some of the worst cases the eyes have been partially closed and in others totally closed. The rash may extend to the forehead in a clear dark red background, with here and there a linear mark like a weal, as if a rough serrated piece of wood had been drawn roughly across the forehead, slightly leaving the corium (sic!) and through the abrasions little beads of viscous or watery serum exude and later form slight crusts. In severe cases it extends to the neck, shoulders, thorax and abdomen as far as the umbilicus. These areas are not confluent but are isolated by healthy areas and the weals may be from a quarter of an inch in length to as long as seven inches.

In the vicinity of the nose and on the side of the nose tiny pustules appear, varying in size from the point of a toothpick to a match head and contain a whitish fluid. These pustules may appear anywhere on the body in the majority of cases they have appeared first on the nose, malar areas, eyes and forehead."

„Sun exposure appears to irritate it, also lacrymation.

The disease extends to the legs, thighs and in several cases to the scrotum and surrounding parts."

„Fair results have been obtained from local applications of Calomel Powder, Bismuth Sub-nitrate, Yellow oxide of Mercury ointment and hot or excessively cold Boracic fomentations to the eyes when the latter are involved."

The specimens of the beetle submitted appear to belong to an undescribed species which may be known as

Paederus irritans nov. spec.

Black, elytra bluish or greenish black, antennae with the three basal and three apical segments pale and the intermediate segments

castaneous. Head as broad as long, posterior angles broadly rounded; shining with sparse punctation, the punctures variable in size. Thorax slightly longer than broad, lateral margins obsolete but indicated by a row of punctures, median longitudinal field of the disc impunctate, lateral fields sparsely set with fine punctures with a few coarser ones intermingled. Elytra together three-fourths as broad as long, coarsely and rather densely punctured, sparsely set with depressed castaneous hairs. Suture beaded. Scutellum alutaceous. Abdominal segments strongly margined, surface alutaceous and moderately densely and finely punctured, each puncture giving rise to a slender brown hair. Legs piceous, tarsi castaneous.

Male: Terminal abdominal tergite broadly rounded, terminal sternite with a deep narrow U-shaped notch, the side of the notch finely but sharply beaded.

Female: Terminal abdominal tergite as in male. Terminal sternite tricuspid, the median cusp three times as long as either lateral one, slender acuminate.

Length: 10 mm.

Locality: Ancon, Santa Elena, St. Elena Peninsula, Ecuador.

Collector: G. H. Sargent.

Type: a male from the above locality, U. S. National Museum No. 29 095.

Paratypes: five males and fourteen females, same data.

The species appears to be closely related to Paederus ornaticornis Sharp, which was described from a single male collected at Guayaquil. P. ornaticornis Shp. is characterized as having the head moderately densely punctured and the antennae with only the terminal segment pale instead of the last three segments pale, as in the present species. As the twenty specimens before me differ constantly from P. ornaticornis Shp. in these points I consider that the form deserves specific rank.

Bibliography.

1891. Sharp, D., in Whymper, Trav. Great Andes, Suppl. App., p. 41. (Technical description of Paederus ornaticornis Shp.)

1912. Da Silva, P., Arch. Parasit., Vol. 15, p. 431, Pl. 1, fig. 5.

1913. Goeldi, E. A., Die sanitarisch-pathologische Bedeutung der Insekten und verwandten Gliedertiere. Berlin, p. 13.

1913. Eysell, A., Handbuch der Tropenkrankheiten, Vol. 1, p. 247.

1915. Rodhain, J., and Houssiau, J., Bull. Soc. Path. Exot., Vol. 8, pp. 588—591, Pl. 4 and textfigure.

1916. Nieva and Penna, Mem. Inst. Osw. Cruz, Vol. 8, Fasc. 3, p. 112.
1916. Ross, P. A., Journ. Trop. Med. Hyg., Vol. 19, p. 202.
1916. Sacharov, Rept. Ent. Sta. Astrakhan (in russian).
1919. Netolitsky, Zeitsch. f. angewandte Ent., Vol. 5, Heft 2, pp. 252—257.
1920. Phisalix, M., Animaux venimeux et venins. Paris. Vol. 1, pp. 447—449.
1921. Bequaert, J., Ann. Belg. Soc. Trop. Med., Vol. 1, No. 2, pp. 227—229.
1924. Strickland, C., Ind. Med. Gaz., Calcutta, Vol. 59, pp. 385—387, figs.
1925. Gordon, R. M., Ann. Trop. Med. Parasit., Vol. 19, pp. 47—52.

The serological Diagnosis of Schistosomum spindalis.

(Cercarial Antigen.)

By

N. Hamilton Fairley, O. B. E., M. D., M. R. C. P., D. T. M. & H.

(Medical Research Officer, Haffkine Institute, and Consulting Physician to St. Georges and the Jamsetjee Jeejeebhoy Hospitals, Bombay.)

With 1 figure in the text.

Montgomery (1906) first described the presence of S. spindalis in the mesenteric veins of two cattle (Bos indicus) as well as certain morphological features of the adult worms and their spindle-shaped ova. One animal suffered from diarrhoea and at post-mortem the large intestine was covered with small warty nodules, some of which showed capillary haemorrhages of various sizes. The pin-point haemorrhages contained terminal-spined ova which were designated S. bomfordi, while the larger haemorrhages showed spindle-shaped eggs resembling those of S. bovis and these Montgomery named S. spindalis. This animal suffered from a double infection. Vryberg (1906) also described S. spindalis as occurring in Sumatra. Liston and Soparkar (1918) when investigating the possibilities of the spread of human bilharziasis in India found a furcocercous cercaria in one of the fresh water molluscs Planorbis exustus met with locally in Bombay. They successfully transmitted the infection to guinea pigs recovering male bilharzia worms at autopsy, but failed to experimentally infect a monkey of the species Macacus rhesus. Later they infected a young goat via the skin. Within two and a half months the animal developed diarrhoea, and spindle-shaped ova containing active miracidia were recovered from the faeces. Post-mortem examination showed numerous Schistosomes in the branches of the portal vein. Liston and Soparkar (1918) also traced the miracidium through

a sporocyst stage in the liver of the snail Planorbis exustus with the subsequent production of cercariae and, at a later date, Soparkar (1921) detailed the morphology of the cercaria itself.

In 1922 the Director of Medial Research requested that the Fairley Reaction (1919) which had been successfully employed in Egypt for the detection of human infestations with S. mansoni and S. haematobium should be made available for the diagnosis of Schistosomiasis in India especially for possible cases of endemic infection. The success of this test had depended on the manufacture of an alcohol soluble antigen prepared from the livers of molluscs infected with the corresponding Bilharzial cercariae. It had also been shown that the antigen prepared from Planorbis boissyi infected with the cercariae of S. mansoni, or Bullinus contortus infected with cercariae of S. haematobium were equally efficacious in detecting human infestations with either species of Schistosome. In other words the reaction depended on a group antigen. In view of these facts it was decided to undertake an experimental investigation of S. spindalis with the object of determining whether:

1. A specific antigen could be manufactured from the livers of snails infected with cercariae of S. spindalis and satisfactorily employed in the serological diagnosis of this disease in India?

2. This antigen was a group antigen, and if so, would it prove satisfactory for the serological diagnosis of cases of human Bilharziasis?

The experimental infection of animals.

A series of animals were exposed to cercarial action during the cooler weather (November to April) when the natural incidence of infection amongst the snail population is at a maximum. Snails of the species Planorbis exustus were collected from water tanks around Bombay, each mollusc being placed in a separate tube containing 10 c. cs. of water. The tubes were left over night and next morning examined with a hand lens. Those containing furcocercous cercariae of S. spindalis were put aside, the infected water was all collected, the number of cercariae in a given volume were counted under a microscope and the total cercarial content per c. c. calculated. A given volume was then applied to the shaven skin for about 15 minutes. The actual number of cercariae employed in

each animal, as well as the period elapsing during exposure to infection are detailed in the accompanying protocol (No. 2).

The pathology of S. Spindalis.

During the first three or four months paired adult worms inhabit not only the mesenteric and portal veins and their branches, but they may wander further afield into such localities as the gastric, splenic, pancreatic and renal veins, the inferior vena cava, the pulmonary artery or cavities of the heart.

Maximal ova deposition occurs in the liver as well as in the mucosal layer of the large and small intestine, but they are also deposited during this period in the mesenteric and portal glands, the pancreas, the lungs, and more rarely in the kidney and spleen. The most constant macroscopical evidence of bilharzia during this period is to be found in the liver where bilharzial pseudo-tubercles (Fairley 1919) are commonly noted. The other common lesion consists of a verminous phlebitis involving the branches of the portal and mesenteric vein and sometimes their main trunks. Although deposition of ova in the intestine is constant, the tendency to dysenteric manifestations is less marked than in S. mansoni or S. japonicum and macroscopic lesions are not frequently observed.

Later in the disease the only common lesion is a peri-portal cirrhosis resembling the pipe-stem cirrhosis described by Symmers (1904) and at this stage the worms are confined to the portal system while ova occur only in the liver and entero-colon.

This early overflow of schistosomes beyond the confines of the portal system is only surpassed in interest by the remarkable fact that in hyperinfected animals worms are continually dying during the early phases of the disease. Later on a biological equilibrium is established between the parasites and the definitive host. The worms are then strictly limited to their ordinary habitat — the portal and mesenteric veins — while verminous phlebitis and death of schistosomes is no longer observed. Whether schistosomes die as a result of the immunity reactions of the host, or whether they cause abrasions of the endothelial lining of vessels with secondary thromboses in which they are mechanically strangled, has not yet been ascertained, but forces are constantly at work which inevitably tend to lower the parasitic level until equilibrium is established.

Direct microscopical examination of the intestinal wall has shown that the ova deposited there are often immature, and that maturity is always attained in the tissues of the host and never in the uterus of the female worm. Dark granular ova presenting the stigmata of degeneration are frequently observed in untreated animals and both the undeveloped forms and the dead ova may exceed the proportion of eggs containing the mature actively motile miracidia. Only a proportion of ova deposited in the intestine attain maturity and gain the lumen of the bowel. Many of them die in the tissues and local inflammatory reaction effectively deals with them in situ.

The manufacture of antigen.

The essential problem in applying the Complement Fixation Reaction to any new disease is centred in the production of an antigen which will yield a high percentage of positive reactions diagnostic of the disease under consideration, and, at the same time, will not give rise to false positive reactions with sera of subjects suffering from other infections. Both saline and alcoholic cercarial extracts have been used with satisfaction during the present investigation, but the latter has the great advantage of stability, being capable of storage for many months or even years without loss of titre. The following technique has been found most satisfactory for antigen manufacture.

Snails of the species Planorbis exustus which are ejecting cercariae of S. spindalis are dissected, and the livers or digestive glands are separated. Each organ is examined microscopically and if heavily infected is teased out with needles and placed in a vessel, absolute alcohol being added in the proportion of 1 c. c. to each liver. After shaking for twenty minutes the mixture is extracted for twenty-four hours at 37° C. It is thoroughly shaken again and then run through filter paper. The clear yellow filtrate is concentrated in a water bath at 45° C. by bubbling air through the solution with an exhaust pump until it becomes turbid. Just enough alcohol is then added to clarify the solution and the concentrated extract is put up in 1 c. c. ampules and stored in the ice chest until required. In addition to estimating its antigenic titre ($^1/_{200}$—$^1/_{600}$) the extract is always tested for haemolytic tendency and the anti-complementary dose is defined. For routine work on animals the addition of 39 parts of saline to 1 part of this concentrated alcoholic extract has afforded consistently good results.

The specificity and group nature of this antigen.

In the earlier experiments no animal infested with S. spindalis was available so the alcohol soluble cercarial extract had

to be tested against the serum obtained from a human patient infested with S. haemotobium.

Important features of the serological reactions with different alcoholic extracts of infected molluscan livers are detailed below.

A rack containing 4 rows each of 8 tubes was taken and the amount of complement which was added varied in an ascending series from 1.5 to 12.0 minimum haemolytic doses (M. H. D's.) per unit volume. Three alcoholic extracts of the livers of snails infected with other furcocercous cercariae were prepared, using a similar technique to that just described, and these were each tested for antigenic properties. Unit volumes of the 4 different extracts appropriately diluted ($^1/_{40}$) were then placed in the different rows as is indicated in the accompanying Protocol (No. 1), while unit volumes of decomplemented bilharzial sera (S. haematobium), diluted 1 in 5 with saline, was added to every tube in the rack. A duplicate rack was simultaneously set up substituting normal for bilharzial serum, and the system contained serum controls for anticomplementary tendency as well as the usual antigen and complement controls used in the routine test.

This system was then incubated for one hour at 37° C. when one unit volume of sensitized red blood corpuscles (3%) was placed in each tube. None of the antigens themselves fixed excess of complement and the controls all haemolysed rapidly. Readings were then made. The results may be studied in Protocol No. 1.

Protocol No. 1.

Antigens derived from the invertebrate intermediaries of certain members of the furcocercous group tested out against human serum (S. haematobium).

Antigen		Decomplemented human serum ($^1/_5$ dilution)	M. H. D's of Complement							
Species of cercariae	Species of snail		$1^1/_2$	3	$4^1/_2$	6	$7^1/_2$	9	$10^1/_2$	12
Cercariae Bombayensis (No. 8 Soparkar)	Limnaea Acuminata	Normal	+	0	0	0	0	0	0	0
		S. haematobium	+	0	0	0	0	0	0	0
Cercariae Bombayensis (No. 9 Soparkar)	Planorbis exustus	Normal	+	0	0	0	0	0	0	0
		S. haematobium	+	0	0	0	0	0	0	0
Cercariae Bombayensis (No. 13 Soparkar)	Planorbis exustus	Normal	±	0	0	0	0	0	0	0
		S. haematobium	±	0	0	0	0	0	0	0
Cercariae of S. spindalis (Montgomery)	Planorbis exustus	Normal	+	0	0	0	0	0	0	0
		S. haematobium	+	+	+	+	+	+	+	+

Readings were made as soon as the various serum, antigen and complement controls had completely haemolysed.

+ = no haemolysis. 0 = complete haemolysis.

It will be seen that the alcohol soluble cercarial antigen (S. spindalis) fixed at least 12 M. H. D's of complement in the

presence of bilharzia serum whereas it did not exceed a fixation of 1½ M. H. D. with normal serum. On the other hand the other extracts fixed the same amount of complement (1,5 M. H. D's) whether bilharzia or normal sera were employed.

This experiment, therefore, proves that the cercarial extract (S. spindalis) is strongly antigenic, and that, being of the nature of a group reaction, it will also detect infestation with human schistosomes. Subsequent experiment showed its efficiency in the serological diagnosis of S. spindalis and S. indicum infesting goats in India.

An even more important aspect of immunology is opened up by such observations — namely the possibility of establishing a broad classification of cercariae along these lines. By testing various alcoholic extracts of different furcocercous cercariae met with in Bombay against a known positive bilharzial serum it is already possible to state whether a given furcocercous cercaria is the larval stage of some species of schistosome or not.

Technique of complement fixation reaction in infected goats.

Blood is collected by aspirating the jugular vein, the serum is separated, diluted with 4 volumes of saline and decomplemented by heating for 15 minutes at 55,5° C. As a routine procedure the minimum haemolytic dose (M. H. D.) of complement is accurately determined and in the final test 3, 4½ and 6 M. H. D's of complement are always employed. Small quantities of reagents are utilised and, as a general rule, a dilution of 1 part of Antigen with 39 parts of saline has been adopted. Racks containing four rows of tubes were utilised and the various reagents are added as follows:

Arrangement of reagents in the final test.

Reagents.	Row I.	Row II.	Row III.	Row IV.
1. Antigen $^1/_{40}$	0.1 c. cm.	0.1 c. cm.	0.1 c. cm.	—
2. Suspected serum ($^1/_5$) . .	0.1 „	0.1 „	0.1 „	0.1 c. cm.
3. Complement (0.1 c. cm. = 3 M. H. D's.)	0.1 „	0.15 „	0.2 „	0.1 „
4. Saline Solution (0.85%) .	0.1 „	0.5 „	—	0.2 „

These reagents are placed in the incubator for 1 hour at 37° C and then one volume i. e. 0,1 c. c. of sensitised sheeps' cells (3%)

is added. The total volume in each tube is then 0,5 c. c. Controls are always employed. Row IV serves to detect any anti-complementary tendency in the particular serum under examination, while in addition complement and antigen controls are always set up. The system includes sera derived from non-infected as well as infected animals and readings are made immediately all the special controls including the control normal sera have haemolysed.

In interpreting the results $+++$ reaction means absence of haemolysis in tubes of Rows 1, 2 and 3, and indicates that at least 6 M. H. D's of complement have been fixed. A $++$ reaction means no haemolysis in tubes of Rows 1 and 2 and demonstrates that $4\frac{1}{2}$ units of complement were adsorbed. A $+$ reaction indicates an absence of haemolysis in the tube of Row 1 only, with the fixation of three units of complement. All these positive types of reaction are to be regarded as definitely diagnostic of bilharzia. When the first Row shows partial haemolysis only ($\pm$) the reaction is re-investigated later. Complete haemolysis in all three tubes constitutes a negative result.

The reaction in experimentally infected goats.

In Protocol No. 2 the results of the Complement Fixation Reaction in 20 experimentally infected goats are recorded, observations having been made at weekly intervals both before and for 12 weeks after infection. Every animal developed positive reactions before seven weeks had elapsed, the time incidence in the appearance of Bordet-Gengou antibody depending on the period taken to complete the infection. Where the animal had been exposed to 100000 cercariae or more within a period of then days, antibody appeared early, i. e. generally by the second and never later than the third week. If an equivalent number of cercariae were applied in smaller numbers over a longer period of from 14 to 64 days, antibody was correspondingly later in developing, sometimes not appearing until the fourth or fifth week.

Much larger quantities of Complement were fixed by the sera of these animals than the routine test indicated, and in Goats Nos. 130 and 132 the actual amount of Complement deviated was titrated to an end point. The detailed findings may be studied in the accompanying graph. Between the 30th and the 50th day maximal readings of 30 and 21 M. H. D's of complement were recorded.

Protocol No. 2.

"The Serological response in Goats infested with S. Spindalis."

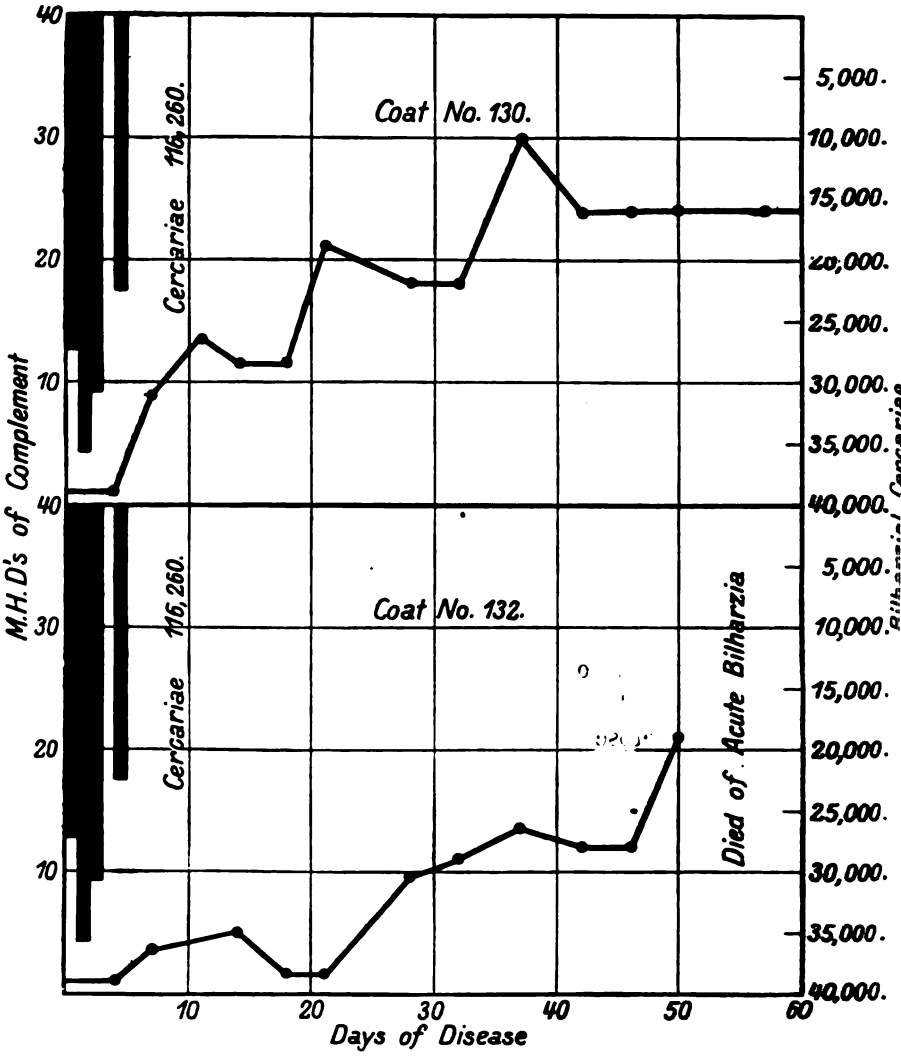
Serial No. of Goat	Period of Infestation	Total No. of Cercariae used.	Complement fixation reaction											
			Prior to infestation	1st week	2nd week	3rd week	4th week	5th week	6th week	7th week	8th week	9th week	10th week	11th week	12th week
No. 18	57″	163,350	0	—	0	—	0	—	+++	++	—	+++	+++	+++	—
„ 19	57″	163,350	0	—	0	—	+++	—	+++	++	—	+++	+++	+++	—
„ 20	57″	163,350	0	—	0	—	0	—	++	+++	—	+++	+++	+++	—
„ 22	57″	163,350	0	—	0	—	+++	—	+++	++	—	+++	+++	+++	—
„ 23	57″	163,350	0	—	0	—	±	—	+++	++	—	+++	+++	+++	—
„ 25	9″	163,800	0	—	+++	+++	—	—	++	—	++	+++	+++	+++	+++
„ 26	9″	163,800	0	—	++	+	—	—	++	—	+++	+++	—	+++	+++
„ 28	9″	163,800	0	—	++±	+++	--	--	+++	—	+++	+++			
„ 30	9″	163,800	0	—	+++	+++	—	--	+++	—	+++	+++	—	+++	—
„ 32	14″	156,020	0	—	0	—	0	—	+	+	+++	+++	+++	—	—
„ 33	14″	156,020	0	—	0	—	0	—	+	+++	+++	+++	+++	—	—
„ 34	14″	156,020	0	—	0	—	—	+	+++	++	+	++	+++	—	—
„ 38	14″	156,020	0	—	0	—	+	—	++±	+++	+++	+++	+++	—	—
„ 100	3″	158,000	0	—	—	+++	—	+++	—	—	+++	—	+++	—	—
„ 124	7″	107,560	0	+	+++	++	++	±	+++	++	+++	—	—	—	—
„ 127	6″	117,500	0	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—
„ 128	6″	117,500	0	—	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—
„ 129	6″	117,500	0	—	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—
„ 130	4″	116,260	0	0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	—
„ 132	4″	116,260	0	0	+++	+++	±	+++	+++	+++	+++	—	—	—	—

+ = positive reaction; 0 = negative reaction; — = Not recorded.

Schistosomes and their spindle shaped ova were found at autopsy in all these animals.

From the third to the twelfth month a well-sustained curve of Complement Fixation is found to exist. During the second year also, strongly positive reactions continue to be recorded and in

Time Incidence in the Appearance of Bordet-Gengou Antibody in the Blood of Artificially Infected Animals. (S. spindalis.)



one animal which was examined for 100 days during this period the amount of Complement fixed varied between 5 and 15 M. H. D's. There is every reason to believe that the Complement Fixation

Reaction persists as long as the definitive host continues to harbour living Schistosomes.

Distribution of bilharzial antibody in the body fluids.

It has been found that pleural and peritoneal transudates and exudates will yield positive reactions in infected animals provided the blood shows a similar reaction. In inflammatory exudates it is necessary to centrifuge the fluid, pipette off the supernatant serum and test the specimen soon after it has been collected. In several instances specimens of the cerebrospinal fluid derived from animals whose blood gave strong serological reactions have been examined by the Complement Fixation test, but always with negative results, showing that antibody does not traverse the choroid plexus.

Specificity of the reaction.

Several hundred examinations were made on goats prior to infection and with the exception of five animals, in four of which natural schistosomiasis was demonstrated at autopsy, the results were all definitely negative. The uniformity of these findings emphasizes the specificity of the reaction, especially as practically every goat was proved to harbour helminths in the intestines or elsewhere. Strongyloid worms and Trichuris ovis were frequently present in the intestinal canal, while the larval stage of some taenia in the form of cysts (Cysticerci) was extremely common. Coenurus cysts and intestinal tape worms were occasionally observed.

In one instance only was a possible pseudo-positive reaction recorded and in this animal at autopsy neither worms nor ova were found. Microscopic section, however, showed infiltration of the Glisson's capsules with mononuclear cells, a finding which is very characteristic of hepatic Schistosomiasis. Chronic cholangitis was also present. The latter finding suggested the possibility of infection of the bile ducts with Fasciola hepatica which may have been overlooked at autopsy. Instances have been recorded of positive reactions in animals infested with this fluke which may possibly have afforded a basis for the reaction. In any case a definite reaction (++) was only recorded once in three different tests extending over a period of three weeks. The other reactions were ± and 0.

With the possible exception of liver fluke it will be seen that in animals positive reactions invariably mean infestation with some mammal schistosome.

The reaction in man (S. haematobium).

The initial experiment previously recorded showed that S. spindalis antigen was quite effective in diagnosing the vesical form of human bilharziasis (S. haematobium), and this was corroborated in a series of 26 consecutive human cases contracted in Mesopotamia and examined in India. Actually 24 out of the 26 cases, or 92,9%, yielded positive serological results utilising this antigen. Elsewhere these results will be described in detail, but it may be pointed out that such data proves that Bilharzial antigen can be manufactured in India for the diagnosis of human schistosomiasis. In man, owing to the lipoidal nature of the antigen, greater care is necessary in order to eliminate pseudo-positive reactions in syphilitic sera. In the first place the antigen should only be prepared from heavily infected livers and in any doubtful case the alcoholic extract should be evaporated to dryness and then emulsified with saline as originally described by the writer (1919). The tendency to pseudo-positive reaction in syphilitic sera is also accentuated by age, so that wherewer possible a serum should be examined within 24 hours of collection.

Provided these points are remembered and accurate titrations carried out it is quite feasible to work outside the zone of pseudo-positive reaction with syphilitic sera caused by the non-specific lipoidal content of the alcoholic extracts of livers of different molluscs harbouring Bilharzia cercariae.

References.

Montgomery, R. E. (1906). Journal of Tropical Veterinary Science, p. p. 147—150.

Vryberg, A. (1906). Centralblatt für Bacteriologie, Originale, Vol. XLIII, p. p. 806—807.

Liston, W. G. and Soparkar, M. B. (1918). Bilharziosis among animals in India. The life cycle of S. spindalis. The Indian Journal of Medical Research, April, Vol. V, No. 4, p. p. 567—569.

Fairley, N. H. (1919). The discovery of a specific complement fixation test for Bilharziasis, and its practical application to clinical medicine. Journal of the Royal Army Medical Corps, XXXII, p. p. 449—460.

Fairley, N. H. (1919). A comparative study of Experimental Bilharziasis in monkeys contrasted with the hitherto described lesions in man. Journal of Path. and Bacteriol., 1919—1920, Vol. XXIII, p. p. 289—314.

Symmers, W. St. Clair (1904). Note on a new form of Liver cirrhosis due to the presence of ova of Bilharzia haematobia. Journal of Path. and Bacteriol., Vol. IX, p. 236.

Soparkar, M. B. (1921). The cercariae of S. spindalis (Montgomery). Indian Journal of Medical Research, Vol. IX, No. 1, July, p. p. 1—23.

Specific therapeusis in clonorchis infections [1]).

By

Ernest Carroll Faust, Ph. D. and **Yao Ke-fang**, M. D.

With 4 figures in the text.

Clonorchis sinensis is situated in the bile passages of mammals, where its presence provokes a proliferation of the biliary epithelium, a thickening of the duct-wall, and, in heavy infections, a progressive cirrhosis of the liver. No drug has yet been found to be a satisfactory therapeutic in infections with this fluke. Brug (1921), Shattuck (1923, 1924) and Reed and Wyckoff (1926) have claimed success in treating clonorchiasis with tartar emetic. Yamazaki (1925) has used emetin. Cheah Toon Lok (1924) believed that carbon tetrachloride was clonorchicidal in a case where tartar emetic and emetin produced no effect. In all of these cases the clonorchicidal value of the drug was estimated entirely from the reduction in the number of the eggs in the stool of the patient during treatment and, in cases designated as „cures", in the absence of eggs for a month after treatment. In view of results from investigations carried on in this laboratory the reliability of this test may be seriously questioned.

We have conducted experiments for some time in an attempt to determine (1) the exact nature of the reaction of certain drugs on egg-production in Clonorchis infections, as well as (2) the relative clonorchicidal potency of such drugs. Faust and Khaw (1926) have recently found that in a given species of host experimentally infected with Clonorchis there is a definite egg-production per worm per unit of time. Experimentally infected animals, the intensity of whose infection has been previously estimated by this method, have been treated with various drugs. The effect of the drugs on egg-production has then been ascertained by daily egg-

---

[1]) Contribution no. 76 from the Parasitology Laboratory, Department of Pathology, Peking Union Medical College.

counts. At the end of each experiment post-mortem examination has been made to determine the diminution in number of worms from the pre-treatment estimate. The following drugs have been used in the study:

1. Mercurochrome (Hynson, Wescott and Dunning); oral administration.

2. Gentian violet (Grübler); oral and intravenous administration.

3. Tartar emetic (sodium antimony tartrate); intravenous administration.

4. Emetin; intravenous administration.

5. Carbon tetrachloride; oral administration.

In each instance except in the gentian violet series maximum therapeutic doses have been used. In the gentian violet series, minimum-stimulative, maximum-tolerated and lethal doses have been employed.

Presentation of data.

(1) The experiments indicate that egg-production is entirely independent of the clonorchicidal effect of the drug. Mercurochrome in doses lethal to the host produced the same effect with respect to egg output as maximum-tolerated doses of gentian violet (oral administration), in causing a temporary hyperproduction of immature ova, followed almost immediately by a marked reduction in eggs. (See fig. 1.) Yet the former drug caused no reduction in the number of worms present (based on the pre-treatment estimate), while the latter effected a marked decrease and in some cases a complete eradication of the worms. In certain cases, where smaller amounts of gentian violet were administered either orally or intravenously, the decrease in egg-output was secured without a previous period of hyper-production. (See fig. 2.)

(2) In light infections maximum-tolerated doses of gentian violet (single oral administration, 35 mgs per kilo body weight) have eradicated all of the worms, but in heavier infections or those of long standing, where the flukes were less readily reached by clonorchicidal concentrations of the drug, the effect appears to have been cumulative. However, the reduction in the daily egg-count to zero, following administration of a drug, does not necessarily indicate that the worms have been killed; they may have only been

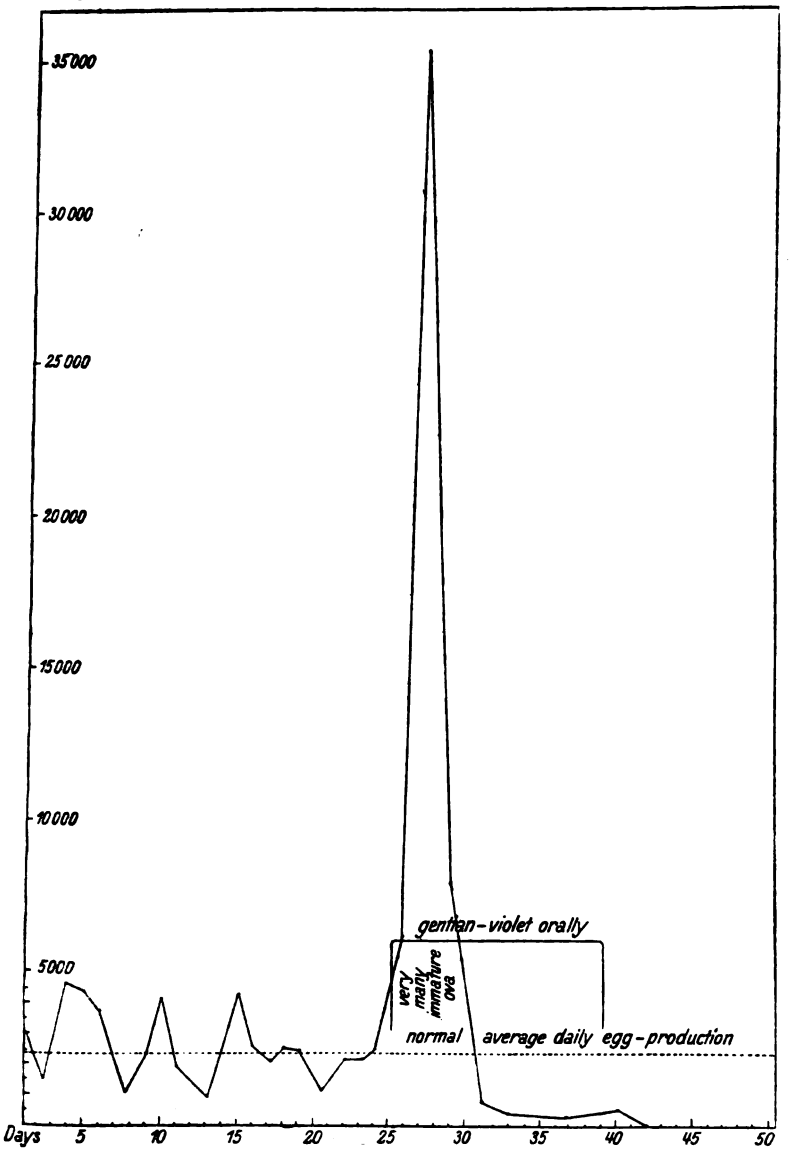


Fig. 1. Effect of oral administration of gentian violet (330 mgs. per kilo body weight) on Clonorchis egg-production in a cat (worm-estimate 70); worm reduction 98.6 %.

stupefied. This is well illustrated in the case of one cat (worm-estimate 70), which was negative for more than three months following oral administration of gentian violet, but which sub-

sequently showed a few perfectly formed ova, and which at autopsy on the 147th day still had a single viable worm in a partially occluded bile duct. In other cases continued administration of maximum-tolerated doses of this drug over a period of several months has failed to reduce the egg-count completely to zero. Autopsy of the host in such cases has shown a worm reduction of 50 to 98 per cent from the pre-treatment estimate, the remaining worms being walled-off in inaccessible bile passages. This study has

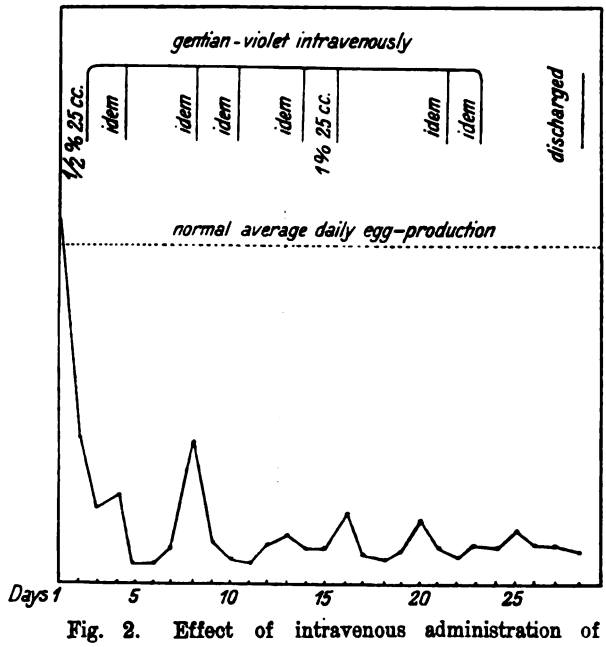


Fig. 2. Effect of intravenous administration of gentian violet on Clonorchis egg-production in a human case. (Similar effects have been secured when rabbits were used.)

indicated, therefore, that a clonorchicidal drug produces complete cures only in cases where the drug can reach all of the worms in clonorchicidal amounts. Another point of practical importance which has been disclosed by this investigation concerns the relative values of a minimum-stimulative and a maximum-tolerated dose of a clonorchicidal drug, such as we have shown gentian violet to be. It has been found that small daily administrations were less effective in causing eradication of the flukes than larger doses administered at longer intervals. Thus semi-weekly therapeusis

with maximum tolerated amounts was found to yield better results than small daily doses.

In order to test out the value of drugs that have been previously used in human Clonorchis infections one series of experimentally infected animals was submitted to tartar emetic treatment, a second one to emetin, and a third to carbon tetrachloride. In the first two series rabbits were employed, and in the last, cats were utilized. While repeated administration of sodium antimony tartrate lowered

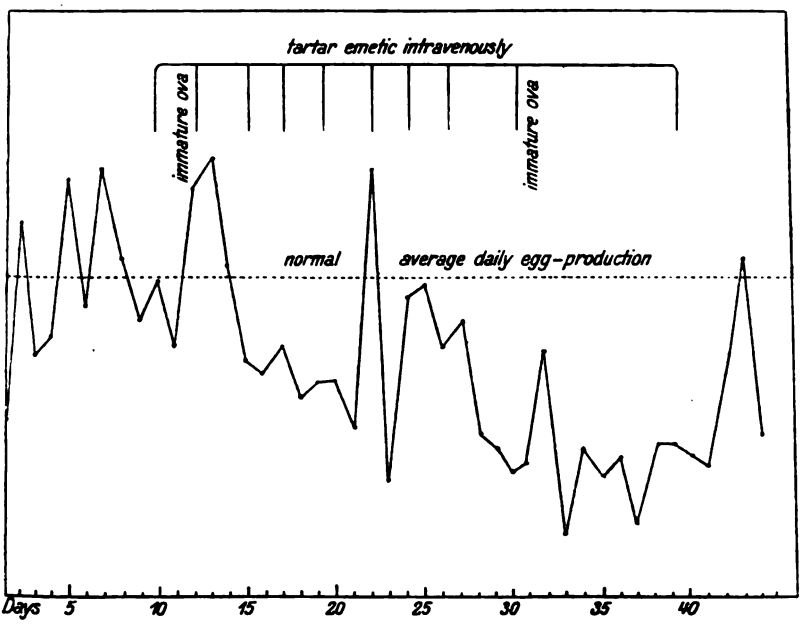


Fig. 3. Effect of intravenous administration of tartar emetic on Clonorchis egg-production in a rabbit.

the level of egg-production (Fig. 3) it was found to be considerably less effective in this respect than gentian violet. (Compare fig. 3 with figs. 1 and 2.) Worm counts at autopsy of the animals in the tartar emetic series indicated that the clonorchicidal potency of this drug was consistently lower than that of the gentian violet series. Emetin caused no reaction with respect to egg-output. Autopsy of the hosts after prolonged treatment demonstrated that it was non-clonorchicidal. Likewise the use of carbon tetrachloride over a longer period of time brought about no change in egg-production

(Fig. 4). When it became evident that this latter drug was inefficacious the members of the series on which the drug had been used

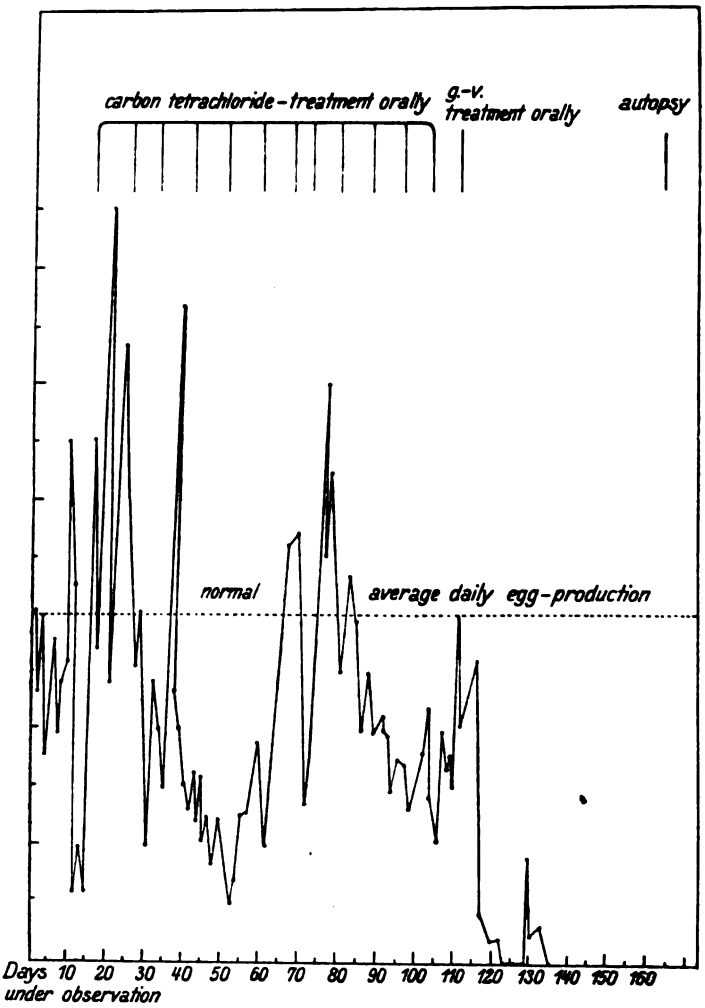


Fig. 4. Effect of prolonged oral administration of carbon tetrachloride followed by oral administration of gentian violet on Clonorchis egg-production in a cat.

were each given a single maximum-tolerated dose of gentian violet (orally administered), which resulted in an immediate drop in egg-production to zero. At autopsy eleven days later no worms could

be found in one of these animals, while in another only seven per cent of the pre-treatment estimate was recovered.

This study has, therefore, revealed the fact that gentian violet is the most potent clonorchicidal drug thusfar studied. While tartar emetic lowered somewhat the level of daily egg-production and caused the death of a certain per cent of the more accessible worms in our series (31—45%) the result has been consistently less satisfactory than that obtained from the administration of gentian violet. Our data indicate that emetin and carbon tetrachloride in therapeutic doses are entirely non-clonorchicidal. While mercurochrome stimulates the production of a tremendous number of immature eggs followed by marked reduction in egg-count, paralleling this reaction in gentian violet treatment, doses of mercurochrome lethal to the host were found to be sublethal for the worms.

The relative merits of oral and intravenous administration of gentian violet remain to be considered. In our series of animals, in which tolerated doses of gentian violet were administered orally, twenty-seven per cent of the animals were cured (as determined by autopsy findings), while an additional sixty-four per cent registered a reduction in worm-count from fifty to ninety-eight per cent of the pre-infection estimate. In the series in which gentian violet was administered intravenously no cures have thusfar been obtained, the reduction in worm-count varying from thirty-six to sixty-one per cent in the animals autopsied. In the former series the best results were obtained where maximum-tolerated doses were administered (35 mgs. per kilo body weight in single doses, 20 mgs. per kilo in semi-weekly doses). Such treatment produced appreciable emesis in some animals, but not in all. A temporary loss of weight has at times been observed. In none of these cases did autopsy reveal any evidence of gentian-violet poisoning. In the latter series (experimental animals) there has been no emesis or reaction of any kind. In the single human case in which we have had an opportunity to observe the effect of intravenous injection of gentian violet, reduction in the egg-count immediately followed the first administration of the drug, but during the short period under observation the count never reached zero.

The relative effects of the several drugs which we have studied may be summarized as follows:

Drug	Route of administration	Effect on egg-production	Clonorchicidal value
Gentian violet	oral	pronounced reduction, frequently preceded by hyperproduction	50—100%, depending on accessibility of worms
Gentian violet	intravenous	reduction	36—61%
Tartar emetic	intravenous	reduction	31—45%
Emetin	intravenous	nil	nil in therapeutic doses
Carbon tetrachloride	oral	nil	nil in therapeutic doses
Mercurochrome	oral	pronounced reduction preceded by hyperproduction	nil in doses lethal to host

Discussion.

Our inquiry has showed that reduction in egg-count following administration of a therapeutic dose of a drug does not in itself indicate a parallel reduction in worms in the bile tracts, although it is probable that a considerable proportion of the worms has been eradicated, if the egg-count drops suddenly and remains low over an extended period of time. This is particularly true if the eggs present are mostly immature or if there is a period of zero readings. We have also demonstrated that a clonorchicidal drug does not reach the worms which have become pocketed off and are inaccessible to the drug in clonorchicidal concentrations[1]). This is true whether the drug is administered orally or intravenously, although in gentian violet therapeusis the former route assures a greater reduction of worms. While a definitely proved clonorchicidal drug, such as gentian violet, may eliminate the entire number of worms in recently incurred infections or those of a mild chronic type in which the bile passages have been little modified, it is doubtful if such a drug, even in maximum therapeutic doses, will reach all of the worms in severe chronic infections. Probably the most that can be hoped for in such cases is that those worms which are in accessible parts of the bile passages may be killed by clonorchicidal concentrations of the drug, thus eliminating this portion of the infection.

[1]) A „clonorchicidal concentration" is understood to be one which is lethal to the worm.

References cited.

Brug, S. L., 1921. Un cas grave de Clonorchiase traité par l'émétique. Guérison. Bull. Soc. Path. Exot., 14, p. 161—162.

Cheah Toon Lok, 1924. Discussion on the Treatment of a Case of Clonorchiasis. Caduceus (Hongkong) 3, p. 136—142.

Faust, E. C. and Khaw, O. K., 1926. The Egg-laying Capacity of Clonorchis Sinensis. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 23, p. 606—607.

Reed, A. C. and Wyckoff, H. A., 1926. Cure of Clonorchiasis by Tartar Emetic. Am. Jour. Trop. Med., 6, p. 115—117.

Shattuck, G. C., 1923. Results of Treatment for Clonorchiasis. Am. Journ. Trop. Med., 3, p. 475—494. — 1924. Treatment of Clonorchiasis. (Further Observations.) Ibid., 4, p. 507—518.

Yamazaki, S., 1925. Emetine Treatment for Clonorchis. Taiwan Igakkai Zasshi (Jour. Formosan Med. Ass.), No. 248, p. 1065. (Japanese text.)

Eine neue Methode zur Untersuchung der Wirkung der Antihelminthika mit besonderer Berücksichtigung des Merkurochroms.

Von

Maurice C. Hall und **Jacob E. Shillinger,**

Zoological Division, Bureau of Animal Industry, U. S. Department of Agriculture, Washington D. C.

Die Methode für die kritische Untersuchung der Antihelminthika, so wie sie in diesem Laboratorium mehr als 10 Jahre verfolgt wurde, ist folgende:

Die Antihelminthika werden Versuchstieren gegeben, alle abgehenden Würmer werden gesammelt, identifiziert und gezählt, dann wird das Tier getötet, und man untersucht, wie viele Würmer zurückgeblieben sind. Vom praktischen Standpunkt aus scheint diese Methode recht befriedigend, wenigstens was das Auffinden wirksamer Drogen für die Abtreibung bestimmter Wurmarten angeht.

Der Nachteil dieser Methode ist, daß sie unsere Kenntnisse hinsichtlich der rein theoretischen, insbesondere physikalischen Wirkung der betreffenden Drogen nur wenig erweitert. Allerdings gelang es uns, mit einem gewissen Vorbehalt, bestimmte Beziehungen zwischen der chemischen Zusammensetzung eines Mittels und seiner abtreibenden Wirkung, wie auch zwischen Wasserlöslichkeit einer Droge und ihrer Leistungsfähigkeit als Abtreibungsmittel festzustellen; aber diese Feststellungen waren nur unter Vorbehalt zu

machen und stellten gewissermaßen nur ein Nebenergebnis dar bei unseren Bemühungen, das Rüstzeug des Tierarztes durch die Auffindung wirksamer Arzneimittel zu erweitern.

Einer der wichtigsten Punkte, worüber wir so gut wie nichts wissen, ist die tatsächliche und unmittelbare Einwirkung des Arzneimittels auf den Wurm. Wir wissen nichts darüber, auf welche Weise Antihelminthika in den Körper des Wurmes eindringen, ob durch den Mund oder andere Öffnungen, wie beispielsweise Vulva und Anus. Wir wissen gleichfalls nicht, ob sie das Nervensystem des Wurmes beeinflussen oder das Gewebe durch Reizwirkung oder durch Auflösung zerstören. Wie wir zeigen konnten, genügen Untersuchungen im Reagenzglas nicht, um antihelminthische Wirkungen eines Präparates zu bewerten, da manche giftige Stoffe zwar Würmer im Reagenzglas beeinflussen, aber als Antihelminthika wertlos sind. Andererseits können aber Untersuchungen im Reagenzglas einen gewissen Aufschluß geben, auf welche Weise wurmabtreibende Mittel in den Wurmkörper eindringen und den Wurm beeinflussen.

Ein anderer Punkt, worüber wir noch ungenügend unterrichtet sind, ist die Art, wie Antihelminthika durch den Darmkanal hindurchgehen. Wir benötigen noch eine Klarstellung, bis zu welchem Grade die Arzneimittel resorbiert werden, ferner in welchem Darmteil sie resorbiert werden. Ferner weiß man noch nichts über die Menge, die unverändert im Stuhl wieder erscheint, bei wechselnden Gaben. U. a. sind wir überzeugt, daß die Drogen nicht immer bis zum Coecum gelangen; manche Antihelminthika, sogar ganz schwache, treiben zuweilen Peitschenwürmer ab, während ein anderes Mal das gleiche Präparat, auch wenn es ein sehr gutes ist, keinerlei Beeinflussung der Trichozephalen zeigt.

Wir glauben, daß wir nun eine Methode gefunden haben, um Antihelminthika bezüglich der eben erwähnten Punkte zu untersuchen. Wir sind auf diese Methode mehr durch einen Zufall gekommen; weil sie jedoch neu erscheint und weil neue technische Methoden oft neue Arbeitsgebiete eröffnen, so bringen wir jetzt bereits eine vorläufige Veröffentlichung, indem wir damit gleichzeitig die Gelegenheit benutzen, einen Beitrag zu liefern zu der Ehrung unseres Freundes Herrn Professor Dr. Friedrich Fülleborn, dessen liebenswürdige Persönlichkeit wir ebenso schätzen wie seine ausgezeichneten wissenschaftlichen Leistungen.

Wie oben erwähnt und wie es so häufig der Fall ist, war die Entdeckung dieser technischen Methode zufällig und geschah, als wir

uns mit einer der gewöhnlichen Untersuchungen einer Droge beschäftigten. Das Präparat, welches wir ausprobierten, war Merkurochrom 220, das Natriumsalz des Dibromoxymerkuryfluoreszein. Dieses Präparat wurde von Dr. E. C. White von der Johns Hopkins University dargestellt bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über keimtötende Wirkungen, die zusammen mit Dr. H. H. Young, Dr. W. W. Scott und Miß J. H. Hill des Brady Urologischen Institutes jener Universität ausgeführt wurden. Das Präparat wurde in ausgedehnter Weise bei Infektionen und Infektionskrankheiten verwandt. Im Zusammenhang mit Versuchen an zwei Hunden, die in der Johns Hopkins University angestellt wurden, kam man auf den Gedanken, daß das Präparat auch wurmabtreibende Eigenschaften haben könnte. Herr Dr. W. W. Cort machte uns auf diesen Punkt aufmerksam, und durch die Liebenswürdigkeit von Dr. Young und Miß Hill erhielten wir eine bestimmte Menge des Präparates zu Versuchszwecken. Daraufhin wurden die Untersuchungen, worüber im folgenden berichtet werden soll, ausgeführt. Die Versuchsergebnisse zeigen an, daß das Präparat wertvoll für die Entfernung von Peitschenwürmern sein kann. Das besonders Bemerkenswerte dabei ist aber, daß dieses Präparat und ähnliche Substanzen, die färberische und wurmabtreibende Eigenschaften miteinander verbinden, es ermöglichen, Antihelminthika auf ihrem Wege über den Verdauungskanal bis in die Würmer hinein zu verfolgen, ein Umstand, der sich mit den bisher verwandten Antihelminthika nicht vereinigen ließ, es sei denn, daß man zu solch umständlichen Verfahren seine Zuflucht nahm, die für praktischen Gebrauch nicht in Frage kamen.

In unseren Versuchen gaben wir das Merkurochrom in Kapseln, deren jede 1,5 grain (0,096 g) enthielt. Im folgenden werden die Zahlen in dieser Reihenfolge gegeben: Nummer des Hundes; Gewicht in Kilogramm; Zahl der täglich gegebenen Kapseln; Anzahl der Tage, während der das Präparat gegeben wurde; Zahl und Art der ausgeschiedenen Würmer; Zahl und Art der bei der Sektion gefundenen Würmer; Leistungsfähigkeit der Droge in Prozenten bezüglich der verschiedenen Würmer.

Hund 710, 16 kg; 10 Kapseln während 11 Tagen, 87 Peitschenwürmer, 5 Bandwürmer; post mortem: 37 Peitschenwürmer, 17 Bandwürmer; Peitschenwürmer 70%, Bandwürmer 26%.

Hund 1037, 7,5 kg; 5 Kapseln während 9 Tagen, 58 Peitschenwürmer; post mortem: 1 Hakenwurm, 71 Bandwürmer; Peitschenwürmer 100%, Hakenwürmer und Bandwürmer 0%.

Hund 1038, 7 kg; 2 Kapseln während 9 Tagen, 2 Peitschenwürmer; post mortem: 1 Peitschenwurm, 5 Bandwürmer; Peitschenwürmer 67%, Bandwürmer 0%.

Hund 1039, 8,5 kg; 5 Kapseln während 11 Tagen, 10 Peitschenwürmer; post mortem: 2 Askariden, 38 Bandwürmer; Peitschenwürmer 100%, Askariden und Bandwürmer 0%.

Hund 1042, 7,5 kg; 10 Kapseln während 5 Tagen, keine Würmer; post mortem: 5 Bandwürmer; Bandwürmer 0%.

Hund 1043, 11 kg; 15 Kapseln während 11 Tagen, 97 Peitschenwürmer, 1 Askaris; post mortem: 38 Hakenwürmer, 3 Askariden; Peitschenwürmer 100%, Askariden 25%, Hakenwürmer 0%.

Hund 1044, 9 kg; 10 Kapseln während 11 Tagen, keine Würmer; post mortem: 103 Hakenwürmer, 1 Askaris, 3 Bandwürmer; Hakenwürmer, Askariden und Bandwürmer 0%.

Hund 1045, 6,5 kg; 5 Kapseln während 9 Tagen, keine Würmer; post mortem: 36 Bandwürmer; Bandwürmer 0%.

Hund 1046, 18 kg; 40 Kapseln an einem Tag, keine Würmer; post mortem: 19 abgestorbene Peitschenwürmer im Coecum, 5 Hakenwürmer und 8 Bandwürmer. Soweit wir feststellen konnten, waren die Peitschenwürmer dieses Hundes abgestorben. Da unsere Erfahrungen zeigten, daß die Peitschenwürmer bei der Abtreibung nur langsam aus dem Darmkanal entleert werden, vermutlich, weil sie erst loslassen müssen und auch der Inhalt des Coecums sich verhältnismäßig langsam fortbewegt, halten wir uns für berechtigt, für den vorliegenden Fall die Würmer als durch das Präparat getötet in unsere Übersichtsliste einzureihen.

Ein Überblick über die Protokolle ergibt, daß das Merkurochrom 273 von 311 Peitschenwürmern, d. h. 88%, entfernte oder tötete, daß es bei 4 unter 6 infizierten Tieren alle Peitschenwürmer entfernte oder tötete. Das Präparat entfernte keinen einzigen von 147 Hakenwürmern, d. h. 0%, nur 1 von 7 Askariden, d. h. 14%, und nur 6 von 183 Bandwürmern, d. h. 3%. Demnach ist das Präparat so gut als wertlos bezüglich der Abtreibung von Hakenwürmern, Askariden und Bandwürmern, dagegen scheint das Präparat ein wirksames Abtreibungsmittel für Peitschenwürmer zu sein, wenn man es in wiederholter Dosis von 2—5 Kapseln täglich in einem Zeitraum von 5—11 Tagen gibt. Vielleicht erzielt man die gleiche Wirkung bei einer einzigen großen Dosis von 40 Kapseln. Natürlich genügt das Versuchsergebnis eines einzigen Hundes nicht, um sich ein endgültiges Urteil über die Wirksamkeit einer einzigen großen Dosis zu bilden. Immerhin scheint uns die Wirksamkeit wiederholter kleiner Dosen auf Grund unserer Versuchsergebnisse einigermaßen begründet. Selbstverständlich erscheint es wünschenswert, daß die Versuche von anderer Seite nachgeprüft werden.

Das Interessante bei diesen Untersuchungen ist, daß das Präparat, das sich in Wasser und anderen Mitteln in hellroter Farbe löst, die Peitschenwürmer stark färbt, besonders die Kutikula und den Verdauungskanal im vorderen Ende. Hakenwürmer werden entweder gar nicht gefärbt oder nur im vorderen Ende des Verdauungsschlauches vom Mund bis zum Beginn des Darmes. Bei Askariden wird nur der Verdauungskanal gefärbt, Bandwürmer werden in der Regel gar nicht gefärbt, obgleich in dem einen Falle, wobei infolge der Droge 6 Bandwürmer entfernt wurden, ihr Scolex und einige ihrer Segmente eine ganz leichte Färbung aufwiesen. Infolge der Farbe läßt sich das Präparat bei seinem Wege durch den Darmkanal des Wirtstieres verfolgen.

Die Versuchsergebnisse weisen darauf hin, daß die Droge die Würmer färbt, die sie abtötet, bzw. die abtötet, die sie färbt, wie es im Falle der Peitschenwürmer erkennbar ist. Die Droge färbt nur zu einem geringen Grade die Würmer, die sie nicht abtötet. Wenngleich unsere Versuche noch unvollständig sind, so scheint es doch, daß die Droge von allen den in Frage kommenden Nematoden durch den Mund aufgenommen wird. Die aufgenommene Menge schwankt bei den einzelnen Würmern. Es scheint, daß das Präparat die Kutikula von Hakenwürmern und Askariden nicht durchdringt, dagegen die von Peitschenwürmern. Es geht ferner aus den Versuchen hervor, daß die keinen Verdauungskanal besitzenden Bandwürmer die Droge in der Regel nicht oder nur in unwirksamer Menge durch die Kutikula aufnehmen. Diese Befunde sind nur mit Vorbehalt zu bewerten, immerhin scheint die Anwendung dieses Präparates Licht darauf zu werfen, wie Abtreibungsmittel den Wurmkörper treffen bzw. in ihn eindringen. Weiterhin kann man die Frage studieren, warum ein gefärbtes Wurmabtreibungsmittel unter Umständen wirkungslos ist, indem man nachprüft, ob es überhaupt mit dem Wurmkörper in Berührung kam bzw. den Verdauungskanal des Wirtstieres bis zu dem Sitz des Parasiten durchlief. Es ist dies ein Punkt, worüber bereits viele Theorien aufgestellt wurden, bisher aber wenig Beweisführung vorliegt.

Das Merkurochrom ist nicht der erste Farbstoff, der als Wurmabtreibungsmittel gebraucht wurde oder empfohlen ist. Andere sind z. B. Methylenblau und Pikrinsäure, jedoch wurden diese beiden Substanzen nicht in unserem Sinne kritisch geprüft, und bis jetzt hat, soweit wir wissen, niemand auf die besondere Bedeutung von Farbstoffen als Wurmabtreibungsmittel hingewiesen.

Es ist weder notwendig noch wünschenswert, daß wir gegenwärtig schon weitgehende Schlüsse ziehen. Ratsam erscheint es dagegen, auf die Bedeutung hinzuweisen, die in der Zukunft Farbstoffe mit antihelminthischen Eigenschaften für das Studium der Wurmabtreibungsmittel haben könnten. Viel läßt sich unter Umständen lernen durch eine strenge kritische Untersuchung einer größeren Serie aussichtsreicher Farbstoffe. Viele, die gegenwärtig bereits verwandt werden, können für diesen besonderen Zweck wertvoll sein, und andere ließen sich vielleicht darstellen, bei denen abtreibende Bestandteile sich vereinten mit solchen, die als Nebenerscheinung eine Farbstoffbildung bewirkten. Nach der Anwendung dieser Farbstoffe ließe sich vielleicht durch histologische Schnitte des Wurmes feststellen, auf welche Weise das Abtreibungsmittel durch den Parasiten aufgenommen wird, in welchen Teil des Wurmkörpers es gelangt und welche Gewebe des Parasiten geschädigt werden. Mag man auch solche Kenntnis lediglich als von theoretischem Wert ansehen, so können sie doch eine Basis abgeben für das Studium der Wirkungen der Antihelminthika, entsprechend, wie man das Verhalten der Gewebe bei Einwirkung von Anästhetika, Reizmitteln oder anderen Drogen untersucht. Unsere eigenen Untersuchungen erlauben uns nicht, viel Licht auf diese Fragen zu werfen, aber da wir nur sehr wenig Zeit der rein theoretisch-wissenschaftlichen Seite der Probleme der Antihelminthika schenken können, möchten wir doch diese neue Methode zur Kenntnis derer bringen, denen es möglich ist, mehr Zeit und Aufmerksamkeit auf diese rein theoretischen Fragen zu verwenden.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Helminthologische Abteilung, Vorsteher: Prof. Dr. Fülleborn.)

Anatomische Veränderungen des Hundedarms, hervorgerufen durch Nanophyes salmincola Chapin.

Von

R. Hoeppli.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. E. A. Chapin, U. S. Dept. of Agriculture, Washington D. C., erhielt ich in Formalin fixierte Duodenumstücke eines Hundes, der an einer schweren

Infektion mit Nanophyes salmincola zugrunde gegangen war. Herr Dr. E. A. Chapin machte über den Fall brieflich folgende Angaben: Das Infektionsmaterial waren Lachse mit reichlich Metazerkarien. Die Fische stammten aus dem Staate Washington und wurden dem Department of Agriculture in Washington D. C. zugeschickt. Am 27. März 1926 wurden die Fische gefangen und getötet; sie kamen in Washington D. C. am 2. April an und wurden sogleich an einen Hund verfüttert. Der Hund erkrankte am 9. April unter den Anzeichen der „Lachsvergiftung", die man jetzt als eine Infektion mit Nanophyes salmincola ansieht. Der Hund starb am 15. April,

Abb. 1. Nanophyes salmincola, der Schleimhautoberfläche anhaftend. Vergrößerung etwa 1 : 70.

nachdem er während der letzten Tage sehr häufig erbrochen hatte. Die Sektion ergab eine ungemein starke Enteritis vom Pylorus bis zur Ileozökalklappe. Im ganzen Bereich war die Schleimhaut stark gerötet, frei im Darm fanden sich geringe Mengen frischen Blutes.

Die in Formalin fixierten Darmstücke hatten bei der Ankunft in Hamburg ihre Farbe verloren. Bei Lupenbetrachtung sah man zahlreiche Exemplare des kleinen Trematoden der Schleimhautoberfläche anhängend.

Einbettung in Paraffin, Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

Histologischer Befund: Die oberflächlichen Teile der Schleimhaut sind nahezu überall zerstört, häufig in der Weise, daß

das Epithel der Krypten völlig fehlt, das Gerüst der Tunica propia aber noch vorhanden ist. Oft bildet die ihres Epithelüberzuges beraubte Tunica propia schmale, einander parallel verlaufende Streifen von wechselnder Länge, die sich aus Gefäßsprossen und gewuchertem Bindegewebe zusammensetzen. Das äußerste nach dem Darmlumen gerichtete Ende ist in der Regel nekrotisch. Es besteht eine diffuse Infiltration mit einkernigen Zellen, darunter zahlreiche mit exzentrisch gelagertem Kern. Polynukleäre, insbesondere auch eosinophile Zellen, fehlen fast gänzlich. An umschriebenen Stellen finden sich stark pyknotische Kerne und Kernbruchstücke; in ihrer

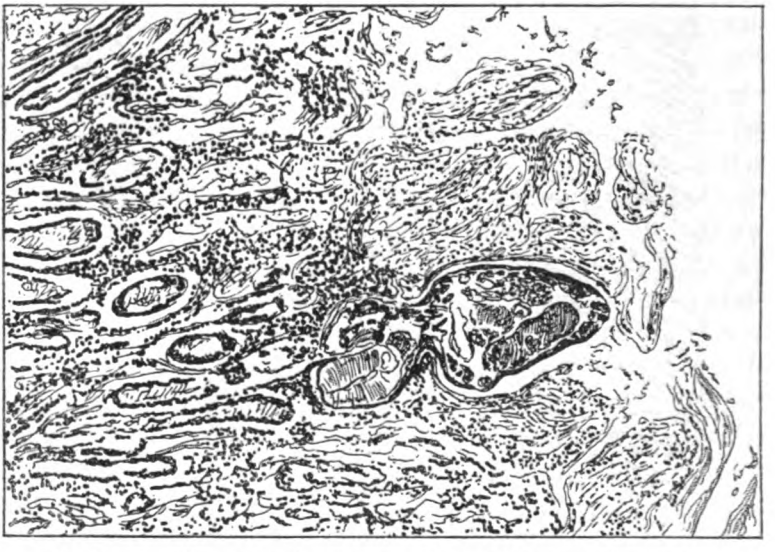


Abb. 2. Der Parasit in die Tiefe der Schleimhaut eingedrungen. Vergrößerung etwa 1 : 70.

Nachbarschaft liegen häufig aus ihrem Verband gerissene Epithelzellen. Man gewinnt den Eindruck, daß das Darmepithel in den dem Darmlumen zugekehrten Enden der Krypten rein mechanisch zerrissen und aus seinem Zusammenhang gebracht wurde. Die Ursache dieser Zerstörungen sind kleine Trematoden, die teils der oberflächlichen Lage der Schleimhaut anhängen, teils aber sich mehr oder weniger tief in die Schleimhaut eingebohrt haben. Der Mundsaugnapf umschließt häufig noch einen angesogenen Gewebspfropf. Abgesehen von den Bindegewebswucherungen in den oberflächlichsten Schleimhautschichten finden sich vereinzelt auch in der Tiefe umschriebene Inseln von Bindegewebe, die offenbar an

Stelle der früheren Bohrgänge der Parasiten liegen. Vereinzelt sind kleine Blutaustritte nachweisbar. Die tiefsten Lagen der Schleimhaut, dort wo sie an die Muscularis mucosae anstößt, enthalten keine Parasiten; dort, wo sie im Schnitt getroffen sind, kann man die kleinen Stacheln ihrer Körperoberfläche deutlich erkennen. Abgelegte Eier wurden nicht gefunden. Muscularis mucosae, Submukosa sowie die Muskelschichten des Darmes sind ohne Veränderungen.

Zusammenfassung. Bei einer durch Verfütterung metazerkarienhaltiger Fische an einen Hund bewirkten schweren Infektion mit Nanophyes salmincola Chapin fand sich eine ausgedehnte Zerstörung der Dünndarmschleimhaut in ihren oberflächlichen Schichten. Die Zerstörung ist auf die Bohrtätigkeit und Saugwirkung der Parasiten zurückzuführen. Die Würmer haften der Schleimhautoberfläche an, dringen aber auch in die Tiefe der Schleimhaut, jedoch nicht bis zu ihrer Basis vor. Es bestand eine diffuse Zellinfiltration aus einkernigen Zellen ohne stärkere Mitbeteiligung von Polynukleären und Eosinophilen. Da bei starker Infektion die befallenen Hunde zugrunde gehen, hat der Parasit eine gewisse praktische Bedeutung in den Uferzonen der lachsreichen nordamerikanischen Flüsse.

Herrn Dr. E. A. Chapin, U. S. Dept. of Agriculture, Washington D. C., danke ich bestens für die liebenswürdige Übersendung des Materials.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Helminthologische Abteilung: Prof. Dr. Fülleborn.)

Über den Nachweis von Hakenwurmeiern im Kote, den Wert ihrer quantitativen Bestimmung und eine einfache neue Methode für letztere.

Von

Dr. **S. L. Hung** aus Peking.

Mit 8 Abbildungen im Text.

I. Die wichtigsten bisherigen Methoden zum quantitativen und qualitativen Nachweis von Hakenwurmeiern im Kote.

Seit Einführung der „Gravity Flotation-Technik" durch Bass (1906) ist es bekannt, daß man in Salzlösungen, deren spezifisches Gewicht höher ist als

das von Hakenwurmeiern, letztere zum Aufsteigen bringen und dann von der Oberfläche entnehmen kann. Zwei Jahre später (1909) modifizierte Bass seine Technik, indem er zum Nachweis spärlicher Hakenwurmeier durch vielfaches Zentrifugieren aus wässeriger Kotaufschwemmung sorgsam gewaschenes Sediment nacheinander mit Chlorkalziumlösung von 1,05 und von 1,25 spezifischem Gewicht zentrifugierte und dann die obenschwimmenden Eier zur mikroskopischen Untersuchung abpipettierte. Ähnlich dieser recht umständlichen Methode verfuhren Garrison (1910), Wellmann (1910), Dock & Bass (1910), Darling (1911), Gunsbury (1911), Cochran (1915) und Tanami (1916).

Im Jahre 1918 veröffentlichten Kofoid & Barber ihre auf demselben Prinzip beruhende, aber schon durch Fortfall des Zentrifugierens wesentlich vereinfachte „Brine Flotation loop method"; originell ist besonders die Gewinnung des eierhaltigen Oberflächenhäutchens durch Abheben mit einer Drahtöse.

> Kofoid & Barber benutzten zu ihren „Massenuntersuchungen" zu $^1/_8$ mit Kot gefüllte paraffinierte Papierbecher von etwa 6 cm Höhe, etwa 4 cm Breite und etwa 60—90 ccm Inhalt, in denen der Kot mit bis zur Füllung des Bechers nachgegossener konzentrierter Kochsalzlösung verrührt wurde. Um die gröberen Kotteilchen niederzuhalten, wurde eine Scheibe von zusammengepreßten dünnen Stahldrehspänen in den Papierbecher gebracht oder die gröberen Partikeln wurden mit einem Löffel von der Oberfläche der Kochsalzlösung abgeschöpft. Nach einer Stunde heben sie dann die Hakenwurmeier mit einer $^1/_8$ Zoll (etwa 13 mm) großen Drahtöse von der Oberfläche ab, verteilen den Inhalt von 4—5 solcher Ösen auf einem Objektträger zu einer Fläche von etwa 1 Quadratzoll (etwa 25 mm²) und untersuchen ohne Deckglas.

Fülleborn (1920) modifizierte diese Methode und vereinfachte sie noch mehr. Das Wesentlichste dabei ist, daß er eine viel schwächere Kotkonzentration benutzt, wodurch man nicht nur schneller, sondern auch weit ergiebiger arbeitet; der Hauptvorteil aber besteht darin, daß das Gesichtsfeld in der Regel kaum durch Detritus getrübt wird. Die Fülleborn sche Modifikation hat sich seit einer ganzen Reihe von Jahren für den klinischen Gebrauch trefflich bewährt.

> In einem gewöhnlichen Wasserglas von etwa 200 ccm Inhalt stellt man eine Aufschwemmung von 1 Teil Kot zu ungefähr 20 Teilen einer konzentrierten wässerigen Kochsalzlösung her, grobes Abtaxieren genügt vollkommen, und Abwägen des Kotes ist überflüssig. Der Kot wird unter anfänglich nur allmählichem Flüssigkeitszusatz zu einem möglichst gleichmäßigen dünnen Brei verrührt und dann erst der Rest der Kochsalzlösung hinzugefügt; das Glas soll ungefähr 7—8 cm hoch gefüllt sein. Das Einbringen einer Scheibe von Stahldrahtspänen in das Gefäß — wie es Kofoid & Barber angeben — erwies sich bei dieser Versuchsanordnung nicht nur als überflüssig, sondern sogar als nachteilig. Nach etwa 15 Minuten, besser erst etwas später, wird die inzwischen klar gewordene Oberfläche der Kochsalzlösung wie bei der Kofoid-Barberschen Methode mit einer dünnen Drahtschlinge von etwa 1 cm Durchmesser abgehoben.

Im Jahre 1921 veröffentlichte Willis seine „Salt-flotation-Technique“ [1]), eine noch weiter als die Fülleborn sche vereinfachte Modifikation der Kofoid-Barberschen Methode. Sie arbeitet mit ganz geringen Kotmengen bei relativ starker Verdünnung, und das Abheben der zur Oberfläche aufgestiegenen Eier geschieht nicht mit einer Drahtöse, sondern dadurch, daß man die Eier direkt an der Unterseite der zu untersuchenden Objektträger adhärieren läßt. Die besonders für „Massenbetrieb“ recht bequeme Methode ist die zur Zeit in Amerika und den Ländern, wo die Rockefeller-Foundation sonst arbeitet, üblichste, wennschon wir für den klinischen Gebrauch die Fülleborn sche Modifikation (bei der man sich auch Finger und Mikroskop nicht so leicht beschmutzt!) vorziehen.

> Willis benutzte etwa 0,5 ccm Kot, der in einem zylindrischen Blechgefäß von 3—5 cm Durchmesser und 0,8 cm Höhe [2]) mit anfänglich nur tropfenweise zugesetzter konzentrierter Kochsalzlösung von 1,130 spezifischem Gewicht verrührt wird und füllt dann unter Umrühren das Gefäß bis zum Rande auf. Nach einigen Minuten wird ein recht sauberer Objektträger auf die obere Öffnung des Gefäßes gelegt, so daß seine Unterseite die Flüssigkeit berührt. Kurze Zeit darauf dreht man den Objekträger schnell um und mikroskopiert ohne Deckglas.

Lane (1922) hat die Willissche Methode dadurch wesentlich verfeinert, daß er durch vorheriges Zentrifugieren des Kotes in Wasser die Eier erst anreichert (wie es zu gleichem Zweck ja vordem auch Bass getan hatte). Die Methode ist dadurch recht umständlich, zumal sie eine besonders adaptierte Zentrifugen-Einrichtung [3]) verlangt, liefert aber andererseits auch für quantitative Bestimmungen unübertroffene genaue Werte. Lane macht darauf aufmerksam, daß seine Technik auch bei konserviertem Kote funktioniert.

> Lane beschreibt die von ihm für Massenuntersuchungen angegebene „Direct Centrifugal Flotation Method“ folgendermaßen: „Measure 1. c. c. of feces and place it in the special centrifuge tube [4]) filled with water to within an inch of the top; cork, and by shaking disintegrate the stool into its component parts. Centrifuge for one

---

[1]) In dem ebenfalls 1921 erschienenen Jahresbericht des International Health Board der Rockefeller-Stifung für das Reportjahr 1920 wird die Methode auf S. 91 als „Willis levitation Technique“ beschrieben.

[2]) Gewöhnlich nimmt man kleine Blechschächtelchen — wie man sie zur Verpackung von Salben usw. für wenige Pfennige im Handel erhält — und verreibt darin ein etwa bohnengroßes Stück Kot.

[3]) Siehe aber Anm. 4.

[4]) Es ist das ein Zentrifugierröhrchen, dessen Öffnung durch eine aufgelegte Glasplatte während des Zentrifugierens verschlossen gehalten wird; 4 an der Zentrifugierhülse angebrachte hornförmige Fortsätze („four-horned buckets“) verhindern das Abgleiten der Glasplatte.

Eine derartig wirkende einfache Vorrichtung habe ich mir übrigens bei meinen später zu beschreibenden (s. S. 410) Versuchen mit der Laneschen Technik dadurch improvisiert, daß ich den oberen Rand eines gewöhnlichen Zentrifugierröhrchens mit dem Schleifstein abschliff, über die Öffnung ein zugeschnittenes Stückchen Objektträger legte und letzteres mit einer Gummischnur

minute at one thousand revolutions a minute. Pour off the supernatant fluid; nearly fill the tube with a saturated solution of common salt; cork, invert, gently agitate laterally, revert; alternately invert, agitate and revert until the suspension appears even; place the tube in the four-horned bucket; fill it from a pipette with concentrated salt solution; lay a thick coverglass upon the mouth of the tube between the four horns, the middle of one side of the cover, not a corner, being opposite each horn; be satisfied that it lies in contact with the ground mouth of the tube; centrifuge for one minute at one thousand revolutions a minute; pick off the cover and place it, as a cover is normally placed, preparation side downwards, not however, directly on the slide, but separated from this by resting through opposite corners upon two small plasticine cones; examine."

Für genaue quantitative Bestimmungen begnügt man sich aber nicht mit einmaligem Zentrifugieren in konzentrierter Kochsalzlösung und nachfolgender Auszählung, sondern wiederholt das Ganze viermal oder noch öfter, d. h. bis sich in der zu untersuchenden Kotprobe überhaupt keine Eier mehr finden; auch die nach dem anfänglichen Zentrifugieren in Wasser von dem Sediment abgegossene Flüssigkeit („the pour off") wird nochmals zentrifugiert und der Rückstand nach der oben angegebenen Methode auf Eier untersucht.

Zur Ermittlung der mit einer bestimmten Kotmenge ausgeschiedenen Anzahl von Hakenwurmeiern ist zur Zeit besonders die Eier-Auszählungsmethode nach Stoll (1923) in Gebrauch, die zwar nicht annähernd die Genauigkeit der quantitativen Bestimmung nach Lanescher Methode erreicht, dafür aber viel bequemer zu handhaben ist. Ihr Prinzip ist die direkte Auszählung der in einer abpipettierten kleinen Menge einer quantitativ bekannten Kotaufschwemmung enthaltenen Eierzahl.

---

in seiner Lage befestigte; die Gummischnur erhielt ihren Halt durch einen an dem Halse des Zentrifugierröhrchens angebrachten Messingring, wie es aus der beigefügten Abb. 1 ersichtlich ist.

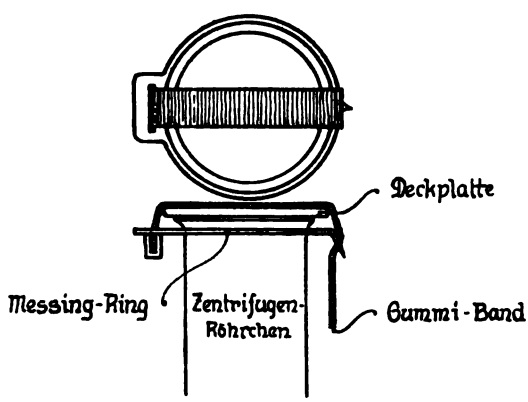


Abb. 1. Behelfsvorrichtung für die Eieranreicherung nach Lane. (Siehe den Text.)

Stoll beschreibt seine „Egg-Counting technique" folgendermaßen:

I. The feces in their container were balanced on the scales together with spatula (for the small samples toothpicks) and 3 grams wighed by difference, into a large sized test tube or centrifuge tube graduated at 45 c. c.

II. Sodium hydroxide in decinormal solution was poured in to the 45 c. c. mark.

III. Ten small (3 mm.) glass beads were added, the tube was rubberstoppered and the mixture vigorously shaken to secure a homogeneous suspension. This took a minute's time. When very compact feces were slow in comminuting, the tube was given a preliminary shaking and temporarily set aside. Reshaking then quickly produced an even suspension.

IV. With the material well mixed the tube was placed upright in a convenient holder (sputum jar), and immediately sampled with a pipette graduated at 0.15 c. c.

V. All of the 0.15 c. c. sample was then transferred to the center of a large (2 x 3) slide, and a 22 x 40 mm. Nr. 2 coverslip placed over it.

VI. With a mechanical stage and a low power of the microscope all of the eggs in the slide preparation were counted.

VII. The number of eggs found, multiplied by 100, represented the number of eggs per gram of feces used.

Two 3 gram amounts were habitually prepared, sampled and counted. Individual counts from each of the two tubes usually tallied closely, as Table I indicates. Otherwise, additional samples were counted from the two tubes, after further shaking. The final average for all counts, unless through some obvious technical error any slide was wholly discarded, was accepted as the count of the specimen[1]).

---

[1]) Eine Modifikation der Stollschen Methode durch Chandler (1925) besteht im wesentlichen nur darin, daß er den Kot stärker verdünnt. Eine erhebliche Verbesserung der Methode von Stoll dürfte aber die Modifikation nach F. & E. Caldwell (1926) sein, die zur Lösung des Fäkalschleims und gleichzeitiger Desinfektion Antiformin und zur Erzielung einer gleichmäßigeren Eierverteilung Zucker (der die Flüssigkeit viskös macht) zu der Kotaufschwemmung hinzufügen. Die Vorschrift lautet:

a) Weigh by difference (as in the Stoll method) 4 grams of feces (stirred specimen) and place in bottom of wide-mouthed tube of convenient length, calibrate to 40 mil.

b) Add 4 mil. of antiformin (30% strength of standard product). With small glass rod mix feces and antiformin and, leaving the stirring rod in position, let mixture stand at room temperature or in incubator, if available, for one hour or more.

c) Add sugar solution of specific gravity about 1.230 to the 40 mil. mark.

d) After a preliminary stirring, to rinse off the glass rod remove

Soviel über die Methoden des Nachweises von Hakenwurmeiern, soweit sie für die vorliegende Arbeit in Betracht kommen; auf die treffliche, für den Nachweis sämtlicher Helmintheneier geeignete Methode von Telemann[1]) brauche ich hier nicht einzugehen, zumal sie ja — wenigstens in Deutschland — allgemein bekannt ist.

In den letzten Jahren haben sich zahlreiche nordamerikanische und britische Autoren mit der Frage beschäftigt, was speziell Willis, Lanes und Stolls Methoden in der Praxis leisten und welche von ihnen daher zu bevorzugen sei.

Im allgemeinen ist man offenbar der Ansicht, daß die sehr bequeme und schnell arbeitende Willissche Methode für klinische Zwecke durchaus hinreichend sicher arbeitet, zumal es sich immer mehr zu bestätigen scheint, daß Infektionen mit einer nur ganz geringen Anzahl von Hakenwürmern kaum eine wesentliche klinische Bedeutung zukommen dürfte[2]).

Daß andererseits zum Nachweis von Infektionen von nur ganz vereinzelten Würmern — oder gar nur einem einzigen Weibchen — die Lanesche Technik zuverlässiger als die Willissche ist, steht ebenfalls fest und geht z. B. aus den vergleichenden Untersuchungen von Hopkins (1925) hervor, der bei 19 schwach infizierten Personen mit der Laneschen Methode 14mal, mit der Willisschen dagegen nur 4mal positive Resultate hatte: immerhin dürfte eine so wesentliche Überlegenheit der Laneschen Technik

---

it, and secure suspension by bubbling through bacteriological pipette placed against the bottom of the tube.

e) With bacteriological pipette withdraw 1 mil. = 0,1 ccm. of the suspension.

f) Deposit 1 mil. sample on slide and with small rod, or other convenient instrument, with fine point spread sample to make a small, flat square or rectangular film. No coverslip is necessary.

g) Count ova and multiply number by 100 to express ova per gram.

Eigene Versuche habe ich mit dieser Methode noch nicht anstellen können, da sie erst nach Abschluß der vorliegenden Arbeit bekannt geworden ist.

[1]) Um die Wurmeier nicht zu stark zu schädigen, benutze man bei der Telemann-Methode nicht — wie der Autor angibt — konzentrierte Salzsäure, sondern eine zu gleichen Teilen mit Wasser verdünnte.

[2]) Daß speziell die Neger eine sehr erhebliche Anzahl von Hakenwürmern offenbar anstandslos vertragen können, wird neuerdings wieder durch die Arbeiten von Gordon (1925) und von Smillie & Augustine bestätigt: die letztgenannten Autoren meinen aber, daß unter 100 Hakenwürmer sogar von weißen Kindern ohne sichtbare Schädigungen vertragen werden, was immerhin überraschend ist; freilich machten sie ihre Untersuchungen in Alabama, wo Nekator und nicht Ankylostoma herrscht!

doch nur bei überaus schwachen Infektionen vorliegen, da nach Sweet (1925a) von 37 leicht Infizierten, bei denen die Lanesche Probe sich in 96% der Fälle als zuverlässig erwies, die Willissche es in 94% ebenfalls war! Der größeren — aber für die Praxis wohl meist entbehrlichen — Exaktheit der Laneschen Technik steht andererseits, wie oben bereits angedeutet, als recht wesentlicher Nachteil gegenüber, daß sie so erheblich zeitraubender als die anderen üblichen Nachweismethoden ist, und daß sie noch dazu ihre besondere Apparatur erfordert; allerdings kann man mit letzterer, wie Hopkins (1925) es in Samoa getan hat, auch unter „Feldbedingungen" arbeiten, aber zu allgemeinerer Einführung ist die Lanesche Methode bisher jedenfalls nicht gekommen.

Handelt es sich andererseits um die Feststellung der mit einer bestimmten Kotmenge entleerten Hakenwurmei-Anzahl, so scheidet die für quantitative Bestimmungen bisher nicht geeignete Willissche Methode aus, und man hat daher nur die Wahl zwischen der an Exaktheit unübertroffenen — aber wie gesagt, recht umständlichen — Laneschen Technik und der erheblich bequemeren Stollschen Methode.

Über die letztere wäre folgendes zu bemerken: Wenn es sich um den bloßen Nachweis des Vorhandenseins von Hakenwurmeiern in spärlich infiziertem Kot handelt, so kann die Stollsche Methode weder an Exaktheit noch an Bequemlichkeit mit der Willisschen konkurrieren; jedenfalls versagt sie in ihrer gewöhnlichen Form[1]) im Gegensatz zu der Willisschen Methode — in Fällen mit weniger als 100 Eiern pro 1 g Kot (siehe Caldwell, 1926). Auch wenn wir in der Hospitalpraxis mittelst der Stollschen Methode Anhaltspunkte über die mutmaßliche Hakenwurmmenge eines bestimmten Patienten gewinnen wollen, dürfen wir uns nach Stolls (XXXIII) eigenem Rat nicht mit einer Auszählungsserie begnügen, sondern müssen die Zählung an mindestens 3 Tagen wiederholen; jedenfalls ist die Auszählung einer einzigen Kotprobe durchaus nicht immer zuverlässig, und die Methode kann überhaupt — wie z. B. Ma-

[1]) Benutzt man nicht die Stollsche Originalmethode, sondern deren Caldwellsche Modifikation mit Zuckerzusatz, so kann man, wie die Autoren bemerken, bei negativem Auszählungsbefund eventuell trotzdem vorhandene Eier wenigstens quantitativ dadurch nachweisen, daß man sie von der Oberfläche eines mit der Zuckerlösung bis zum Rande gefüllten Gefäßes nach etwa 30 Minuten mit aufgelegtem Objektträger (Willis Technik) abhebt, da die Eier in der starken Zuckerlösung wie in konzentrierter Kochsalzlösung, wennschon langsamer, aufsteigen.

plestone nachweist — ganz gewaltige Fehler aufweisen, ganz abgesehen davon, daß jeder Auszählungsfehler sich mit 100 multipliziert! Das wichtigste Anwendungsgebiet der Stollschen Methode ist aber auch nicht die Klinik, sondern ihre Domäne sind die für eine moderne Hakenwurmbekämpfung unerläßlichen Vorarbeiten auf dem Gebiete der Epidemiologie: Man sucht durch Feststellung der bei einer größeren Anzahl von Individuen pro 1 g Kot durchschnittlich ausgeschiedenen Eiermengen eine Vorstellung über die durchschnittliche Hakenwurmanzahl pro Kopf der untersuchten Bevölkerungsklasse zu gewinnen; die Eiauszählung soll also einen Ersatz für die zuerst auf den Plantagen Sumatras übliche und dann auch von Darling und und seinen nordamerikanischen Kollegen übernommene, recht umständliche Auszählung der nach „Kontrollkuren" abgetriebenen Hakenwürmer liefern[1]). Bei hinreichend großen Untersuchungsreihen werden sich aber die Ungenauigkeiten der einzelnen Eierauszählungen kompensieren, so daß der Mittelwert voraussichtlich brauchbare Anhaltspunkte gibt.

Bei derartigen epidemiologischen Untersuchungen hat die Stollsche Methode jedenfalls nicht nur in der Hand des Autors und seiner Kollegen von der Rockefeller-Stiftung (Payne, Cort und Riley, 1923, Hill, 1923), sondern auch anderen Untersuchern, z. B. Gordon (1925), Sweet (1925), Chandler (1925), sich als brauchbar erwiesen, und bei den Untersuchungen von Soper (1925) ergab die Stollsche Eierauszählung dieselben Werte wie die Wurmauszählung[2]).

Andererseits weist aber die Caldwellsche Publikation mit Recht darauf hin, daß jede Eierauszählung schon infolge der verschiedenen Konsistenz des Kotes und des, je nach der landesüblichen Diät, verschiedenen Gehaltes der Nahrung an unverdauten Substanzen überhaupt keine genauen Aufschlüsse über die Anzahl der im Darm vor-

[1]) Ob die Auszählung der nach Abtreibungskuren im Kote aufgefundenen Würmer wirklich exakte Werte liefert, ist eine andere Frage, die hier nicht näher erörtert werden soll. Es sei nur darauf hingewiesen, daß die abgetriebenen Hakenwürmer — zumal nach der Anwendung mancher Abtreibungsmittel — so stark mazeriert sein können, daß auch geübtes Personal sie allzu leicht übersehen kann; nach Sweet (1925a) erwies sich die Wurmauszählung nach Abtreibungskuren z. B. nur in 51% der Fälle als korrekt.

[2]) Es handelte sich um die Bestimmung der durch Abtreibungskuren erreichten Wurmverminderung bei 150 Fällen.

handenen Hakenwurmweibchen geben kann: ganz abgesehen davon, daß wir ja noch gar nicht einmal wissen, wieviel Eier pro 1 g entleerten „Normalkotes" auf ein Hakenwurmweibchen zu rechnen sind[1])! Es sei daher, wie jene Autoren betonen, auch überflüssig, auf wirkliche Exaktheit der Eierauszählung zuviel Zeit zu verschwenden, zumal eine annähernde Taxierung (wie bei der Stollschen Methode bzw. ihrer Caldwellschen Modifikation) schon genüge, um für epidemiologische Zwecke Anhaltspunkte über die ungefähre Stärke der Infektion, jedenfalls aber brauchbare Vergleichswerte zu liefern.

II. Die „Hamburger Deckglasauszählung" zum quantitativen Nachweis von Hakenwurmeiern im Kote.

Auf Anregung und mit Unterstützung von Prof. Fülleborn versuchte ich in dessen Laboratorium das bewährte Prinzip der „Kochsalzanreicherung" auf eine einfachere Weise als nach der zeitraubenden Laneschen Technik auch für den quantitativen Hakenwurmnachweis nutzbar zu machen[2]).

Um mit der Stollschen Methode in der Praxis konkurrieren zu können, war von einer neuen Methode zu fordern, daß sie min-

[1]) Die Angaben der Autoren, wieviel Eier pro 1 g festen Kotes von einem einzelnen Hakenwurm ♀ — bisher ist nur in Gegenden mit ausschließlicher oder doch vorwiegender Nekatorinfektion darüber gearbeitet worden — produziert werden, schwanken sehr erheblich: Stoll (1923b) gibt für Porto Rico 44 Eier an [und ähnliche Werte würden sich nach Sweet (1925b) auch in Ceylon für festen Stuhl ergeben]; Baermann gibt für Sumatra 10 an; Rivas gibt 15—18 an; Davis berechnete in Brasilien aber 130 Eier für festen Kot, d. h. dreimal mehr als Stoll angibt. Wenn wir aber in Betracht ziehen, daß weder die Eierzählung noch die Auszählung der nach Kuren abgetriebenen Würmer zuverlässig sind (s. Fußnote 1, S. 406), so werden uns diese Differenzen weniger überraschen. Korrekter wäre es schon, diese Auszählungen bei Sektionen durch Unfall Verstorbener — jedenfalls bei „gesunden Leichen" — vorzunehmen. Aber auch dann bliebe noch zu berücksichtigen, ob es sich um alte Infektionen, oder um frische mit jungen, noch „legelustigen" Weibchen handelt! Auch dürfen wir die bisher bei Nekator gefundenen Werte natürlich keineswegs ohne weiteres auch auf Ankylostoma übertragen.

[2]) Bis zu einem gewissen Grade gestattet schon die gewöhnliche Willissche Methode ein Abtaxieren der Infektionsstärke, zumal wenn man wie Zschucke bei dauernder Benutzung der gleichen Blechschächtelchen, stets ein etwa „bohnengroßes" Kotstückchen benutzt und jedesmal etwa 20 mikroskopische Gesichtsfelder auszählt. Auch Davis gibt an, daß Willis' Methode in Verbindung mit direkter Kotuntersuchung genüge, um sich bei einer Behandlungskampagne ein ungefähres Bild von der Anzahl der vorhandenen Hakenwürmer zu machen.

destens so schnell und bequem wie die Stollsche Methode arbeitet, und recht wünschenswert war andererseits eine größere Genauigkeit als bei dieser. Die hier beschriebene Methode, die ich kurz als „Hamburger Deckglasauszählung" bezeichnen will, wird diesen Forderungen aber gerecht: sie arbeitet sogar schneller als die Stollsche Methode und gibt trotzdem eine Genauigkeit, die sich der der Laneschen nähert.

Das Prinzip der „Hamburger Deckglasauszählung" besteht darin, daß in einem flachen Gefäß zunächst ein abgemessenes Kotquantum mit konzentrierter Kochsalzlösung in der üblichen Weise aufgeschwemmt wird. Zur Entnahme der aufsteigenden Hakenwurmeier dient aber nicht die von Kofoid und Barber empfohlene Drahtöse, auch nicht der auf die Flüssigkeitsoberfläche aufgelegte Objektträger wie bei der Willisschen Methode, sondern es werden drei Deckgläschen auf die Flüssigkeitsoberfläche aufgelegt, die auf der spezifisch ja recht schweren Flüssigkeit ohne weiteres schwimmen. Nach etwa 10 Minuten werden die an der Unterseite der drei Deckgläschen haftenden Eier ausgezählt, und aus dem Mittelwerte läßt sich dann die Anzahl der in der ganzen Kotprobe enthaltenen Eier mit recht großer Genauigkeit auf einfache Weise berechnen.

Im einzelnen wäre über die Versuche, die zur Ausarbeitung der Methode unternommen wurden, folgendes zu bemerken:

Zunächst mußte festgestellt werden, ein wie großer Prozentsatz der in einer abgemessenen Kotprobe[1]) tatsächlich vorhandenen Hakenwurmeier sich nach etwa 10 Minuten auf der Oberfläche einer konzentrierten NaCl-Lösung ansammelt bzw. sich von dort mit je einem Deckgläschen — dessen Flächeninhalt im Verhältnis zu der ganzen Flüssigkeitsoberfläche bekannt ist — abheben läßt.

Zu diesem Zwecke wurde nach der später (S. 413) noch genauer zu beschreibenden Technik ein Quantum von 2 g Kot in einer flachen Glasschale von 5,35 cm Durchmesser in etwa 30 ccm konzentrierter NaCl-Lösung aufgeschwemmt, und dann sofort drei gewöhnliche Deckgläschen von 18 × 18 mm Größe nebeneinander auf die Oberfläche gelegt. Da, wie die Rechnung ergibt, die ganze Oberfläche des Schälchens etwa 22,5 cm^2 und die eines 18 × 18 mm Deckgläschens 3,25 cm^2 mißt, bedeckt jedes Deckgläschen den 6,9. Teil oder rund $^1/_7$ der Kochsalzoberfläche.

---

[1]) Um von dem wechselnden klinischen Material unserer Krankenabteilung möglichst unabhängig zu sein, wurden die Versuche durchweg mit dem Kot einiger Hunde angestellt, die zu anderen Zwecken experimentell mit Uncinaria stenocephala (s. Fülleborn 1924) infiziert waren.

Tabelle 1. Hakenwurmeier-Auszählung von Serien zu je 3 Deckgläsern, die **nacheinander** auf **dasselbe** (2 g Kot in konzentrischer NaCl-Lösung enthaltende) Schälchen aufgelegt wurden.

Versuchsdatum	Zählungsserie 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	zusammen
5. II.	68	34	26	19	15	8	7	3	3	1	0				
	41	23	15	10	7	15	5	2	2	0	0				
	59	30	16	18	10	9	7	3	1	1	0				
	168 (: 3 = 56)	**87**	**57**	**47**	**32**	**32**	**19**	**8**	**6**	**2**	**0**				**458**
6. II.	48	24	14	6	5	2	2	1	0						
	38	16	10	5	6	3	3	1	0						
	34	14	11	4	6	2	1	1	0						
	120 (: 3 = 40)	**54**	**35**	**15**	**17**	**7**	**6**	**3**	**0**						**257**
8. II.	52	21	12	8	5	4	2	3	3	1	0				
	41	25	21	6	3	2	3	1	1	0	0				
	39	30	15	6	3	1	2	2	2	0	0				
	132 (: 3 = 44)	**76**	**48**	**20**	**11**	**7**	**7**	**6**	**6**	**1**	**0**				**314**
9. II.	53	25	18	8	5	10	4	1	2	1	0				
	53	25	13	5	8	6	9	6	0	0	0				
	68	19	10	14	10	10	10	5	2	0	0				
	174 (: 3 = 58)	**69**	**41**	**27**	**23**	**26**	**23**	**12**	**4**	**1**	**0**				**400**
10. II.	91	47	34	19	16	12	8	8	5	8	3	3	1	0	
	93	45	28	22	14	17	9	10	10	3	6	4	0	0	
	83	50	25	20	16	17	15	8	6	4	6	2	0	0	
	267 (: 3 = 89)	**142**	**87**	**61**	**46**	**46**	**32**	**26**	**21**	**15**	**15**	**9**	**1**	**0**	**768**
11. II.	93	44	33	30	27	18	13	9	8	2	4	0			
	83	37	36	27	21	11	8	10	5	5	2	0			
	85	40	34	34	34	26	9	2	4	3	1	0			
	261 (: 3 = 87)	**121**	**103**	**91**	**82**	**55**	**30**	**21**	**17**	**10**	**7**	**0**			**798**
12. II.	62	32	25	18	8	9	3	4	2	1	0				
	61	28	16	18	9	8	4	4	3	0	0				
	63	28	25	19	14	8	4	2	2	0	0				
	186 (: 3 = 62)	**88**	**66**	**55**	**31**	**25**	**11**	**10**	**7**	**1**	**0**				**480**
13. II.	51	25	21	10	6	2	3	0							
	50	22	12	10	5	2	0	0							
	46	30	13	7	4	3	1	0							
	147 (: 3 = 49)	**77**	**46**	**27**	**15**	**7**	**4**	**0**							**323**
15. II.	73	40	37	25	21	7	4	2	0						
	68	38	30	21	13	8	3	3	0						
	75	38	34	21	14	8	4	1	0						
	216 (: 3 = 72)	**116**	**101**	**67**	**48**	**23**	**11**	**6**	**0**						**588**
18. II.	144	84	58	41	34	29	10	14	4	7	5	2	0	0	
	131	86	71	41	30	28	15	14	4	4	3	3	0	0	
	133	84	61	50	32	25	19	13	9	4	4	1	1	0	
	408 (: 3 = 136)	**254**	**190**	**132**	**96**	**82**	**44**	**41**	**17**	**15**	**12**	**6**	**1**	**0**	**1298**
4. III.	32	10	10	9	6	4	5	1	1	0					
	33	17	6	5	5	3	3	3	2	0					
	28	17	9	7	3	6	4	5	0	0					
	93 (: 3 = 31)	**44**	**25**	**21**	**14**	**13**	**12**	**9**	**3**	**0**					**234**
6. III.	20	8	5	2	1	2	1	0							
	22	11	5	3	3	1	0	0							
	21	7	6	4	4	1	0	0							
	63 (: 3 = 21)	**26**	**16**	**9**	**8**	**4**	**1**	**0**							**127**

Durch Auszählung der nach 10 Minuten von der Kochsalzoberfläche abgehobenen 3 Deckgläschen wurde die im Mittel an einem Deckgläschen haftende Eiermenge berechnet. Dann wurde die Kotaufschwemmung umgerührt, wiederum 3 Deckgläschen aufgelegt und nach 10 Minuten ausgezählt und dieses Verfahren so lange wiederholt, bis nach 9—14 solcher Entnahmen sich in dem Kot überhaupt keine Eier mehr nachweisen ließen[1]).

Die Ergebnisse von 12 derartigen Untersuchungsserien sind aus Tabelle 1 ersichtlich. Wie ferner Tabelle 2 zeigt, stimmt die Gesamtmenge der auf diese Art pro 1,0 g Kot aus den verschiedenen Proben gewonnenen Hakenwurmeier auch vortrefflich mit Kontrollauszählungen (10 Kontrollen) nach der so zuverlässigen Laneschen Technik[2]) überein, so daß wir schließen können, in der Tabelle 1 wirklich die annähernde Gesamtzahl der in den Kotproben enthaltenen Eier vor uns zu haben.

Tabelle 2. Hakenwurmeier-Auszählung nach der Laneschen Technik aus **1,0 g** des für Tabelle 1 benutzten Kotmaterials. (5mal nacheinander wiederholtes Zentrifugieren derselben Kotprobe in konzentrierter NaCl-Lösung mit jedesmaliger Eierauszählung; zum Schluß Nachkontrolle der anfangs von der wässerigen Kotaufschwemmung abzentrifugierten Flüssigkeit [des „pour off" von Lane]; Technik siehe Seite 401 u. 402.)

Versuchsdatum	Auszählung 1	2	3	4	5	Nachkontrolle des „pour off"	Gesamtzahl nach d. Laneschen Technik	Gesamtzahl pro 1,0 g desselben Kotes nach der Methode der Tabelle 1
5. II.	125	61	23	9	0	0	**218**	**229** (d. h. 458 : 2)
6. II.	85	28	9	8	0	3	**133**	**128**
8. II.	105	37	13	5	0	1	**161**	**157**
9. II.	118	53	19	10	6	0	**206**	**200**
10. II.	203	89	37	21	0	7	**357**	**384**
11. II.	225	83	48	23	0	5	**384**	**399**
12. II.	166	53	18	0	0	2	**239**	**240**
13. II.	109	38	17	6	0	2	**172**	**162**
15. II.	214	81	12	5	0	3	**315**	**294**
18. II.	311	251	55	26	0	7	**650**	**649**

Ordnen wir nun die verschiedenen Serienzählungen der Tabelle 1 in derartiger Reihenfolge, daß wir mit der Kotprobe beginnen, die pro 2 g die wenigsten Eier aufweist, die am stärksten infizierte Kotprobe aber zuletzt steht, so ergibt sich:

[1]) Dasselbe Prinzip (aber mit Anwendung der Willisschen Technik) benutzte auch Maplestone zur Nachkontrolle der Stollschen Methode.

[2]) Da die Lanesche Originalapparatur nicht zur Verfügung stand, mußte ich mich allerdings mit einer gewöhnlichen, entsprechend adaptierten Zentrifugaleinrichtung (s. S. 401, Fußnote 4) behelfen.

Tabelle 1a.

Versuchsdatum	1. Gesamtzahl der Eier pro 2,0 g Kot	2. Eieranzahl für eines der 3 zuerst aufgelegten Deckgläschen (berechnet aus den Mittelwerten für alle 3)	3. Ungefähre Verhältniszahl zwischen den Werten der Kolumnen II und III
6. III.	127	21	ca. 1 : 6,0
4. III.	234	31	1 : 7,5
6. II.	257	40	1 : 6,4
8. II.	314	44	1 : 7,1
13. II.	323	49	1 : 6,6
9. II.	400	58	1 : 6,9
5. II.	458	56	1 : 8,2
12. II.	480	62	1 : 7,7
15. II.	588	72	1 : 8,2
10. II.	768	89	1 : 8,6
11. II.	798	87	1 : 9,2
18. II.	1298	136	1 : 9,5

Wie aus Kolumne III der Tabelle 1a ersichtlich, finden sich auf jedem der 3 zuerst auf die Kochsalzlösung aufgelegten Deckgläschen im Anfang unserer Tabelle durchschnittlich $^1/_6$—$^1/_7$ der in der ganzen Kotprobe überhaupt nachgewiesenen Eiermenge; in der Mitte der Tabelle beträgt das Verhältnis nur etwa 1 : 8, am Schluß 1 : 9,5.

Da eins von unseren Deckgläschen nur den 7. Teil der Kochsalzoberfläche bedeckt hat, können (auch unter der allergünstigsten Annahme, daß sämtliche Eier der Kotprobe restlos aufgestiegen wären), doch nicht mehr als $^1/_7$ der Gesamtmenge an einem Deckgläschen haften geblieben sein und finden wir scheinbar mehr Eier daran (z. B. den 6. Teil der ermittelten Gesamtmenge), so deutet das darauf hin, daß die Gesamtmenge der Eier infolge von Zählverlusten in Wirklichkeit eben größer gewesen ist als die von uns dafür ermittelte Zahl.

Wir werden also, wenn wir aus der für das eine Deckgläschen gefundenen Eierzahl die Anzahl sämtlicher in der Kotprobe überhaupt vorhandenen Eier errechnen wollen, den Multiplikator in unserem Beispiele nicht unter 7 ansetzen, und ferner werden wir gut tun, überhaupt alle Multiplikatoren lieber etwas höher zu wählen, als es sich nach der Tabelle 1a ergeben würde[1]).

Wie die Tabellen 3 und 4 zeigen, erhalten wir Werte, die mit den Zählungen nach Stoll und nach Lane recht gut übereinstimmen, wenn wir bei der im vorliegenden Beispiel gewählten Versuchsanordnung folgendermaßen verfahren:

Tabelle 1b.

Finden sich pro	1	Deckgläschen	20—40	Eier,	wird mit	7,0	multipliziert
„ „	„ 1	„	40—70	„	„ „	7,5	„
„ „	„ 1	„	70—90	„	„ „	8,5	„
„ „	„ 1	„	90 oder mehr,		„ „	9,5	„

[1]) Die Frage, weshalb die Multiplikatoren mit dem zunehmenden Eierreichtum des Kotes größer werden, kann hier nicht diskutiert werden.

Es sei dahingestellt, ob diese Multiplikatoren für die Ermittlung der wirklich vorhandenen Eiermenge nicht noch etwas zu gering sind: Wichtiger aber als die ganz korrekte Bestimmung der Eierzahl schien es mir zu sein, die neue Methode so zu gestalten, daß sie Werte liefert, die mit denen der beiden bereits eingeführten Zählmethoden ohne weiteres vergleichbar sind.

Tabelle 3. Hakenwurmeier-Auszählung nach Stoll im Vergleich zu der neuen Auszählmethode. (Bei der Stollschen Methode ergibt der aus 6 Einzelzählungen gewonnene Mittelwert mit 100 multipliziert die Eiermenge pro 1,0 g Kot; über die Berechnung nach der neuen Methode siehe den Text.)

Versuchsdatum	Auszählung nach Stoll									Auszählung nach der neuen Methode Gesamtzahl in 2 g
	Zählung 1	2	3	4	5	6	Durchschnittszahl aus den 6 Zählungen	Gesamtzahl in 1 g Kot	Gesamtzahl in 2 g	
18. II.	6	7	5	9	8	5	6,6	660	**1320**	136 × 9,5 = **1292**
23. II.	3	2	4	5	2	5	3,5	350	**700**	89 × 8,5 = **756**
24. II.	9	8	9	8	7	8	8,16	816	**1632**	176 × 9,5 = **1672**
25. II.	11	10	10	11	11	10	10,5	1050	**2100**	219 × 9,5 = **2080**
27. II.	5	4	6	6	5	6	5,3	530	**1060**	104 × 9,5 = **988**
3. III.	14	9	15	12	10	15	12,5	1250	**2500**	264 × 9,5 = **2508**
4. III.	1	1	1	1	1	1	1,0	100	**200**	31 × 7,0 = **217**
5. III.	1	2	2	1	2	1	1,5	150	**300**	45 × 7,5 = **337**
6. III.	1	0	1	1	1	1	0,83	83	**166**	21 × 7,0 = **147**
8. III.	1	1	2	1	1	1	1,17	117	**234**	38 × 7,0 = **266**
9. III.	1	1	0	1	1	1	0,83	83	**166**	28 × 7,0 = **196**

Tabelle 4. Hakenwurmeier-Auszählung nach Lane im Vergleich zu der neuen Auszählmethode. (Über die Lanesche Technik siehe Tabelle 2, über die neue Methode den Text.)

Versuchsdatum	Gesamtzahl in 2 g Kot nach Lanes Methode	Gesamtzahl in 2 g Kot nach der neuen Methode
5. II.	**436**	56 × 7,5 = **420**
6. II.	**266**	40 × 7,0 = **280**
8. II.	**322**	44 × 7,5 = **330**
9. II.	**412**	58 × 7,5 = **435**
10. II.	**714**	89 × 8,5 = **756**
11. II.	**768**	87 × 8,5 = **739**
12. II.	**478**	62 × 7,5 = **465**
13. II.	**344**	49 × 7,5 = **367**
15. II.	**630**	72 × 8,5 = **612**
18. II.	**1300**	136 × 9,5 = **1292**
23. II.	**778**	89 × 8,5 = **756**
24. II.	**1602**	176 × 9,5 = **1672**
25. II.	**2064**	219 × 9,5 = **2080**
27. II.	**946**	104 × 9,5 = **988**
3. III.	**2462**	264 × 9,5 = **2508**

Die praktische Ausführung der „Hamburger Deckglasauszählung".

Die Apparatur ist sehr einfach. Als Gefäß läßt sich ein „Willissches Blechschächtelchen" oder ein Glasschälchen von etwa 5 cm Durchmesser benutzen. Es hat sich jedoch als recht zweckmäßig herausgestellt, den Boden des zu benutzenden Gefäßes mit einer Höhlung zu versehen, die gerade 2 g Kot[1]) aufnehmen kann, so daß das zeitraubende Abwägen des Kotes fortfällt. Sollte sich die neue Methode, wie ich annehmen möchte, für den „Massenbetrieb" bewähren, so wäre es ratsam, Blechschächtelchen herzustellen, deren Boden in der Art ausgewölbt ist, wie es die Abb. 2 zeigt (damit die Schächtelchen nicht umfallen, müßten sie in ein entsprechend ausgehöhltes Brett gestellt werden). Ich selbst habe mir mit recht befriedigendem Erfolge dadurch geholfen, daß ich ein Glasschälchen zur Hälfte mit hartem (53° C) Paraffin füllte und ein entsprechend großes Loch in dem Paraffinboden aushöhlte (siehe Abb. 3). Auch mit einem zu der gewünschten Größe abgeschliffenen kleinen Metallöffelchen als „Kotmaß" — wie ihn auch Fülleborn für seine Methode anwendet — kann man recht bequem arbeiten, und jedenfalls habe ich das lästige Abwiegen des Kotes ganz vermeiden können.

Die Deckgläschen kann man mit freier Hand auf die Kochsalzlösung fallen lassen, und sie bleiben an der Oberfläche schwimmen. Nach etwa 10 Minuten[2]) hebt man sie vorsichtig mit der Pinzette ab, indem die weit auseinandergespreizten Pinzettenblätter bei senk-

[1]) Gemeint ist fester Kot; bei flüssigem Stuhl muß natürlich entsprechend mehr Kot verwendet werden.

[2]) Wie Tabelle 5 zeigt, genügen 10 Minuten, da die nach 20 Minuten an den Deckgläschen haftende Eiermenge etwa dieselbe wie nach 10 Minuten ist; erheblich kürzere Zeit als 10 Minuten scheint aber für exaktes Arbeiten nicht auszureichen.

Tabelle 5. Einfluß verschieden langer Zeiträume auf die Anzahl der in der konzentrischen Kochsalzlösung aufgestiegenen Eier.

Versuchsnummer	Mittelwerte pro 1 Deckglas berechnet:	
	nach 10 Minuten	nach 20 Minuten
1	141	145
2	168	174
3	93	94
4	28	26
5	15	15

rechter Haltung des Instruments an zwei einander gegenüberliegende Kanten des Deckgläschens zu liegen kommen.

Das Arbeiten mit Deckgläschen ist bequemer als das Auflegen eines Objektträgers auf die Schälchenränder (Willissche Methode) und bietet den Vorteil, daß man ein gut umrissenes Gesichtsfeld von bestimmter Größe beim Auszählen hat; ferner bleibt der zu untersuchende Objektträger — und damit der Mikroskopiertisch — sauber und trocken, und vor allem wird das so unangenehme „Überlaufen" der Kotaufschwemmung über den Schälchenrand vermieden, da man bei der Benutzung von Deckgläschen die Gefäße nicht wie bei der Willisschen Technik bis zum äußersten Rande mit der Kotausschwemmung füllen muß. Wegen des bequemen und sauberen Arbeitens wird die Deckglasmethode in unserem Hamburger Laboratorium übrigens auch dann benutzt,

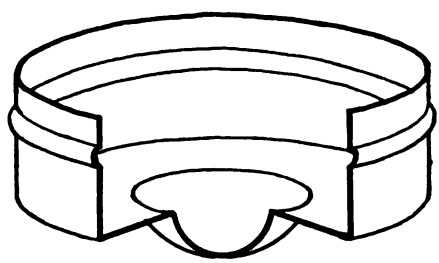


Abb. 2. Blechschachtel mit vertieftem Boden zur Abmessung von 2 g Kot.

wenn es sich nur um qualitativen Eiernachweis und nicht um „Auszählungen" handelt.

Die abgehobenen Deckgläschen werden mit der Unterseite, an der die Eier haften, auf den Objektträger gelegt, so daß sie vor zu schnellem Trockenwerden — das schon wegen des Auskristallisierens von Kochsalz störend ist — geschützt sind. Zum Durchmustern der Präparate ist ein beweglicher Objekttisch empfehlenswert, wennschon nicht unentbehrlich. Vor Auszählpräparaten, die nach der Stollschen Methode gefertigt sind, hat die „Deckglasmethode" (gleich der Fülleborn schen und Willisschen Technik) den großen Vorzug eines durch Detritus in der Regel kaum gestörten Gesichtsfeldes voraus, so daß das Durchmustern der klaren Präparate wenig Zeit in Anspruch nimmt; auch wird ein Übersehen von ein paar Eiern bei unserer Methode weit weniger das Gesamtresultat beeinflussen als bei der Stollschen, wo jeder der-

artige Fehler sich mit 100 multipliziert, während bei unserer Methode der Multiplikator weniger als 10 beträgt.

Bei den vorliegenden Versuchen erwies sich nur der Kot, der nach ausschließlicher Ernährung eines Hundes mit gekochtem Rindfleisch auftrat, als für die Deckglasauszählung ungeeignet, da zuviel Fett an die Oberfläche stieg; dieselben Schwierigkeiten ergeben sich bei solchem „lehmigen" Kot, aber auch bei allen anderen Methoden, die mit konzentrierter NaCl-Lösung arbeiten. In derartigen, freilich recht seltenen Fällen bleibt für Auszählungen nur die nach Stoll möglich.

Speziell die Lanesche Technik versagte übrigens auch nach ausschließlicher Fütterung des Hundes mit gekochten Kartoffeln und — was in Anbetracht der in Ostasien üblichen Diät praktisch recht wichtig sein könnte

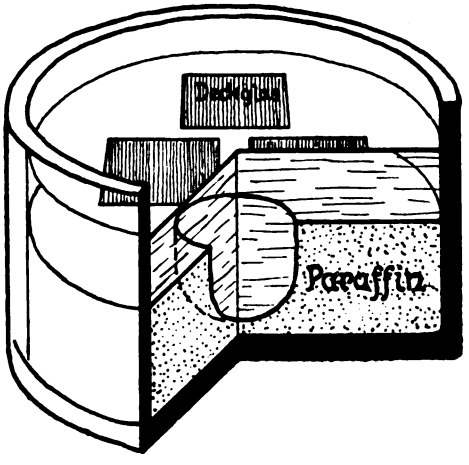


Abb. 3. Zur „Hamburger Deckglasauszählung" hergerichtetes Glasschälchen. (Als Ersatz von Blechschachteln nach Art der Abb. 1 ist zur Abmessung von 2 g Kot der Boden eines Glasschälchens zur Hälfte mit Paraffin ausgegossen und in letzterem eine entsprechend große Höhlung hergestellt.)

— auch bei reiner Reisnahrung, da sich bei ersterer zuviel „gelatinöser", bei letzterer zuviel flockiger Niederschlag im Zentrifugierröhrchen bildete; unsere Methode blieb auch bei derartigem Kote immer noch gut brauchbar.

Die Ausführung der „Hamburger Deckglasauszählung" gestaltet sich also folgendermaßen:

1. In einem flachen Schälchen von etwa 5 cm Durchmesser wird ein abgemessenes Quantum von 2 g Kot (siehe Abb. 2 und 3) in der üblichen Weise mit wirklich konzentrierter NaCl-Lösung möglichst gleichmäßig aufgeschwemmt.

2. Dann werden sofort 3 Deckgläschen (zweckmäßig von 18×18 mm) auf die Kochsalzoberfläche aufgelegt, auf der sie schwimmen bleiben.

3. Nach etwa 10 Minuten werden die 3 Deckgläschen mit der Pinzette abgehoben (siehe S. 408), mit der die eiertragende Unterseite auf einen Objektträger gelegt und ausgezählt. Aus den gefundenen drei Werten wird die mittlere Eierzahl für 1 Deckgläschen bestimmt.

4. Um aus der durchschnittlich auf 1 Deckgläschen entfallenden Eierzahl die in den 2 g Kot enthaltenen Eiermengen zu berechnen, wird folgendermaßen verfahren: Wenn r der bekannte Radius des Schälchenlumens; d die Seitenlänge unseres Deckgläschens; und a die auf einem Deckgläschen im Mittel vorhandene Eierzahl ist: so beträgt die auf der ganzen Oberfläche angesammelte Eiermenge

$$\frac{r^2\pi \cdot a}{d^2}.$$

Wenn die für die ganze Kotoberfläche berechnete Eierzahl

unter 300 ist,	bleibt sie unverändert,
300—500 „,	wird sie um $^1/_{14}$ ihres Betrages erhöht,
500—650 „,	„ „ „ $^1/_5$ „ „ „ „,
650 und mehr ist,	„ „ „ $^1/_3$ „ „ „ „ [1]).

Der ermittelte Wert gibt die Gesamtzahl der in 2 g Kot vorhandenen Eier an, seine Hälfte also die Menge pro 1 g Kot. (Wenn man stets mit denselben Schälchen und derselben Deckgläschengröße arbeitet, so daß man ihr gegenseitiges

---

[1]) Die obige Berechnung ergibt sich aus der Tabelle 1b, S. 411. Wenn also der innere Schälchendurchmesser $2r = 5{,}35$ cm beträgt, unser Deckgläschen $d = 1{,}8$ cm lang ist und die auf 1 Deckgläschen durchschnittlich gefundene Eierzahl $a = 21$ ist, so würde $r^2\pi = 22{,}5$ cm^2; $d^2 = 3{,}25$ cm^2; mithin $\frac{r^2\pi}{d^2} = \frac{22{,}5}{3{,}25} = 6{,}9$, also rund 7 sein; $\frac{r^2\pi \cdot a}{d^2} = 7 \cdot 21 = 147$ betragen. Da nun die für die ganze Oberfläche berechnete Eierzahl mit 147 unter 300 beträgt, wird sie nicht erhöht, sondern gilt auch als die Anzahl der im ganzen in den 2 g Kot vorhandenen Eier; das wären also pro 1 g Kot $\frac{147}{2} = 73{,}5$ Eier.

Ist bei Benutzung desselben Schälchens $a = 136$ und $\frac{r^2\pi \cdot a}{d^2} = 7 \cdot 136 = 952$, also über 650, so wird, um aus der Anzahl der für die ganze Kochsalzoberfläche errechneten Zahl von 952 die in der gesamten Kotmenge von 2 g enthaltene Eiermenge zu bestimmen, die Zahl 952 noch um $^1/_3$ erhöht; sie beträgt also $950 + \frac{950}{3} = 950 + 317 = 1267$. Mithin würde $\frac{1267}{2} = 638$ die in 1 g Kot enthaltene Eiermenge sein.

Größenverhältnis ein für allemal kennt, so ist die Berechnung sehr schnell gemacht.)

Wie aus den Tabellen III und IV ersichtlich, stimmen die so gefundenen Werte mit Parallelzählungen nach Stoll und Lane sehr gut überein.

III. Die pro 1 g Kot bei demselben Hunde nach verschiedener Diät gefundene Hakenwürmeranzahl.

Daß die pro 1 g Kot ausgeschiedene Menge der Hakenwurmeier entsprechend dem Gehalt des Kotes an unverdauten Substanzen aus rein mechanischen Gründen abnehmen muß, wurde schon S. 407 ausgeführt.

Um den Einfluß der Nahrung auf die Hakenwurmeier-Ausscheidung auch experimentell zu prüfen, wurde derselbe Hund für einige Tage ausschließlich entweder nur mit rohem Rindfleisch oder nur mit gekochten Kartoffeln oder nur mit gekochtem Reis ernährt.

Dabei nahm nach ausschließlichem Genuß von rohem Fleisch, wie zu erwarten, mit der Abnahme der Kotmenge die Eierzahl stark zu, und zwar von im Mittel etwa 300 Eiern bei der gemischten Kost der vorangehenden Tage auf etwa 1000 Eier 3 Tage nach der absoluten Fleischdiät. Nach einseitiger Ernährung entweder nur mit gekochten Kartoffeln und ebenso bei einer Fütterung nur mit gekochtem Reis wurden dagegen nur etwa 70—130 (im Mittel etwa 120) Hakenwurmeier pro 1 g Kot entleert[1]). Nach ausschließlichem Genuß von besonders schlackenreicher Nahrung (z. B. von Kohl) wäre die Eieranzahl pro 1 g Kot vielleicht noch mehr gesunken.

Allerdings ist es nicht von der Hand zu weisen, daß die chemische Zusammensetzung der Nahrung fördernd oder hemmend auf die Eierproduktion der Würmer wirken könnte, so daß die mit dem Kote pro 1 g entleerte Eiermenge auch von gewissen Qualitäten der Nahrung abhängen mag und nicht nur von dem Kotvolumen, das sie produziert.

---

[1]) Leider wurde es unterlassen zu prüfen, wieviel Eier nach diesen Versuchen mit einseitiger Kost später bei normaler Diät wieder entleert wurden. Da die Infektionsstärke von Hakenwurmhunden nach den Erfahrungen des Hamburger Laboratoriums schon innerhalb weniger Tage zuweilen stark absinken kann, wäre eine solche Prüfung wünschenswert gewesen.

Zusammenfassung.

1. Eine kritische Besprechung der zum Nachweise und der zur quantitativen Bestimmung von Hakenwurmeiern in den Fäzes üblichen Methoden kommt zu dem Ergebnis, daß für den bloßen Nachweis einer Hakenwurminfektion speziell bei „Massenuntersuchungen" die Willissche Methode bisher am bequemsten ist, während für die Bestimmung der pro 1 g Kot ausgeschiedenen Eiermenge bei „Massenuntersuchungen" die Stollsche Eierauszählung (bzw. deren neue Caldwellsche Modifikation) trotz ihrer nur geringen Genauigkeit die bisher praktisch brauchbarste ist. Andererseits hat eine quantitative Methode, die zwar eine erheblich größere Genauigkeit, aber nur mit dem Opfer eines viel größeren Zeitverlustes erreicht (wie z. B. die Lanesche Technik), deshalb verhältnismäßig geringen praktischen Wert, weil man schon infolge des verschiedenen Schlackengehaltes der Nahrung aus der pro 1 g Kot entleerten Eiermenge doch keine genaue Berechnung auf die Anzahl der im Darm vorhandenen Hakenwürmer anstellen kann, ganz abgesehen davon, daß die Angabe der Autoren, wieviel Eier pro 1 g festen Kotes auf ein Hakenwurm-♀ zu rechnen seien, bisher ganz ungeheuer schwanken.

2. Als „Hamburger Deckglasauszählung" wird eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung der Hakenwurmeier beschrieben, die noch erheblich schneller als die Stollsche Methode arbeitet und sich trotzdem an Genauigkeit der so zeitraubenden Laneschen Methode nähert.

Das Prinzip der neuen Methode besteht darin, daß in einem flachen Gefäß zunächst ein abgemessenes Kotquantum mit konzentrierter Kochsalzlösung in der üblichen Weise aufgeschwemmt wird. Zur Entnahme der aufsteigenden Hakenwurmeier dient aber nicht die von Kofoid und Barber empfohlene Drahtöse, auch nicht der auf die Flüssigkeit aufgelegte Objektträger wie bei der Willisschen Methode, sondern es werden drei Deckgläschen auf die Flüssigkeitsoberfläche aufgelegt, die auf der spezifisch ja recht schweren Flüssigkeit ohne weiteres schwimmen. Nach etwa 10 Minuten werden die an der Unterseite der Deckgläschen haftenden Eier ausgezählt, und aus dem Mittelwerte läßt sich dann die Anzahl der in der ganzen Kotprobe enthaltenen Eier mit recht großer Genauigkeit auf recht einfache Weise berechnen. Die Methode ist so ausgearbeitet, daß ihre Werte ohne weiteres mit den nach Stoll und Lane erhaltenen Zählungen vergleichbar sind.

Wegen des bequemeren und vor allem saubereren Arbeitens ist unsere Methode aber auch der Willisschen Technik überlegen, wenn es sich nicht um Eierauszählungen, sondern nur um den bloßen Nachweis von Hakenwürmern handelt (daß in diesem Falle die Kotmenge nicht abgemessen zu werden braucht, ist selbstverständlich).

3. Fütterung ein und desselben mit Hakenwurmeiern infizierten Hundes einmal ausschließlich mit rohem Fleisch, andere Male nur mit gekochten Kartoffeln oder nur mit gekochtem Reis bestätigten die Abhängigkeit der pro 1 g Kot ausgeschiedenen Eierzahl von der aufgenommenen Nahrung.

Verzeichnis der zitierten Literatur.

Bass, C. C., Uncinariasis in Mississippi. Jl. Am. med. Ass., Bd. 47, Jahrg. 21, S. 185, **1906.**

Bass, C. C., Mild Uncinariasis Infection. Arch. Intern. med. Chicago, Bd. 3, S. 446, 15. Juni **1909.**

Baermann, G., Über Ankylostomiasis, deren Ausbreitungsbedingungen durch die Bodeninfektion und deren Bekämpfung. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie, Bd. 57, Nr. 5, S. 579, **1917.**

Caldwell, F. C. & Caldwell, E. L., A Dilution-Flotation Technic for Counting Hookworm ova in Field Surveys. Amer. Journ. of Hyg., Bd. 6, S. 146, **1926.**

Chandler, A. C., The measure of Hookworm Infection in Communities. Ann. of Trop. Med. & Par., Bd. 19, S. 191, **1925.**

Cochran, S., Concentration of Helminth ova from Faeces. China Med. Jl., Bd. 296, S. 398, **1915.** Ref. nach Trop. Dis. Bull., Bd. 7, Nr. 6, S. 368, **1916.**

Darling, S. T., The Intestinal Worms of three hundred insane patients detected by special methods. Bull. de la Soc. de path. exot., S. 334, **1911.**

Darling, S. T., The Hookworm Index and Mass Treatment. Amer. Jl. Trop. Med., Bd. 2, Nr. 5, S. 397, **1922.**

Davis, N. C., Experience with the Stoll Egg counting method in an area lightly infected with Hookworm. Amer. Journ. Hyg., Bd. 4, Nr. 3, S. 226, **1924.**

Dock, G. & Bass, C. C., Hookworm Disease. St. Louis **1910.** Cit. Lane, Clayton, Trans. of the Soc. of Trop. Med. & Hyg., Bd. 16, S. 274, **1922.**

Fülleborn, F., Die Anreicherungen der Helmintheneier mit Kochsalzlösung. D. m. W., Bd. 46, Nr. 26, S. 714, **1920.**

Fülleborn, F., Neuere Methoden zum Nachweis von Helmintheneiern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 24, S. 174, **1920.**

Fülleborn, F., Bemerkungen über die Identifikation von „Hakenwürmern". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 28, S. 12, **1924.**

Garrison, P. E., Helminthological Technique. U. S. Naval med. Bull., Washington, Bd. 4, S. 345, 3. Juli **1910.**

Gordon, R. M., The effect of Ancylostome, Ascaris and Trichuris Infections on the Health of the West African Native. Ann. of Trop. Med. & Par., Bd. 19, Nr. 4, S. 429, **1925.**

Gunsburg, Eine neue Methode der Untersuchung auf Bandwurmeier. Farmazetitscheski Journ., Nr. 40, **1911.** Ref. nach Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., S. 604, **1912.**

Hill, R. B., Investigation on the control of Hookworm Disease XXV. — The Use of an Egg-Counting method in an Intensive Campain. Amer. Journ. Hyg., Bd. 3, S. 37, Supp. Juli **1923.**

Hopkins, G. H. E., The Clayton Lane Technic used in the Field to Control Hookworm Treatment. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., Bd. 18, Nr. 8, S. 428, **1925.**

Kofoid, C. A. & Barber, M. A., Rapid Method for detection of ova of Intestinal Parasites in Human Stools. Jl. Am. Med. Ass., Bd. 71, S. 1557, Reprinted **1919.**

Lane, C., The Mass Diagnosis of Ankylostome infection. Trans. of the Soc. of Trop. Med. & Hyg., Bd. 16, Teil I, S. 274, **1922.**

Lane, C., The Mass Diagnosis of Ankylostome infection. Trans. of the Soc. of Trop. Med. & Hyg., Bd. 17, Teil II—VII, S. 407, **1923.**

Maplestone, P. A., A critical Examination of Stoll's method of Counting Hookworm Eggs in Faeces. Ann. Trop. Med. & Par., Bd. 18, Nr. 2, S. 189, 2. August **1924.**

Payne, G., Cort, W. W. & Riley, W. A., Investigation on the control of Hookworm Disease XXV. — Human Infestation Studies in Porto Rico by the Egg-Counting Method. Amer. Journ. of Hyg., Bd. 3, Nr. 3, S. 314, **1923.**

Rivas, D., Human Parasitology. W. B. Saunders Co., Philadelphia u. London 1920. Cit. Clayton Lane. Trans. of the Soc. of Trop. Med. & Hyg., Bd. 16, S. 274, **1922.**

Soper, F. L., Factors which should determine the Selection of an Antihelminthic in Geographical Area. Amer. Journ. Hyg., Bd. 5, Nr. 4, S. 408, **1925.**

Stoll, N. R., Investigations on the Control of Hookworm Disease XV. — An Effective Method of Counting Hookworm Eggs in Feces. Amer. Journ. Hyg., Bd. 3, Nr. 1, S. 59, **1923a.**

Stoll, N. R., Investigation on the Control of Hookworm Disease XVIII. — On the relation between the number of Eggs found in human Feces & the number of Hookworm in the Host. Amer. Journ. of Hyg., Bd. 3, Nr. 2, S. 156, **1923b.**

Stoll, N. R., Investigations on the Control of Hookworm Disease XXXIII. — The Significance of Egg Count Data in Necator Americanus infestations. Amer. Journ. of Hyg., Bd. 4, Nr. 5, S. 466, **1924.**

Sweet, W. C., Notes on Methods of Diagnosing Hookworm Infection and on Egg-Counting Methods. Amer. Journ. Hyg., Bd. 5, Nr. 4, S. 497, **1925a.**

Sweet, W. C., Hookworm Re-infection, an Analysis of 8,239 Ceylon Egg-Counts. Ceylon Journ. of Science. Sect. D. Med. Science, Bd. 1, Nr. 3, S. 129. **1925b.**

Tanami, K., A simple method of Concentrating parasite Eggs. Jikwa Zassi, Nr. 196, S. 107, 20. Sept. **1916.** Ref. nach Trop. Dis. Bull., Bd. 10, S. 105, **1917.**

Wellmann, C., Comments on Tropical Medicine. Cal. State Jl. med. San. Fran., Bd. 8, S. 312, 9. Sept. 1910.
Willis, H. H., A Simple Levitation method for the Detection of Hookworm Ova. Med. Jl. Australia, Bd. 2, Nr. 18, S. 375, 29. Okt. 1921.
Zschucke, H., Ärztliche Erfahrungen auf Kaffeeplantagen in Zentralamerika. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, Nr. 2, 1925.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Helminthologische Abteilung, Leiter: Prof. Dr. F. Fülleborn.)

Über zwei neue parasitische Nematoden, Cooperia fuelleborni, aus dem Wasserbock und Oesophagostomum maurum aus dem Mohrenmakak.

Von

Dr. **S. L. Hung** aus Peking.

Mit 13 Abbildungen im Text.

Cooperia fuelleborni n. sp.

Zwei Dutzend Exemplare, darunter Männchen und Weibchen, fanden sich im Dünndarm eines im Hagenbeckschen Tierpark in Hamburg-Stellingen eingegangenen Wasserbocks, Kobus ellipsiprymnus. Anatomische Veränderungen, die sich auf den Parasiten zurückführen ließen, wurden bei dem Wirtstier nicht gefunden. Die Untersuchungen wurden an den mit heißem Alkohol fixierten, durch Glyzerin aufgehellten Parasiten angestellt.

Beschreibung. Cooperia. Vorderteil bei den meisten Exemplaren eingerollt. Das Vorderende erscheint leicht angeschwollen in einer Breite von 40—50 μ. Diese Anschwellung ist gegen den übrigen Körper nicht scharf abgesetzt, sondern verliert sich allmählich. Im Bereich der Anschwellung liegen 6 Querreihen punktförmiger Kutikularverdickungen. Das Vorderende trägt 4 spitz kegelförmige Submedianpapillen sowie 2 ovale Seitenorgane. Die Mundöffnung wird von 3 kleinen Lippen umgeben. Der Nervenring liegt $^3/_4$ der Länge des Ösophagus vom Vorderende entfernt. Der Exkretionsporus findet sich etwa 40 μ vor dem Hinterende des Ösophagus. Die Breite des Ösophagus beträgt am Vorderende 20 μ, am Hinterende 35 μ. Er nimmt nach hinten allmählich und gleichmäßig an Breite zu.

Die Kutikula trägt in Längsreihen angeordnet punktförmige Erhebungen, und zwar liegen auf der dorsalen und ventralen Seite je

5 solcher Linien, über den beiden Lateralflächen je 2 Linien. Die punktförmigen Erhebungen dieser letzten 4 Reihen sind wesentlich kleiner als die der übrigen 10 Reihen, was besonders auf dünnen Querschnitten durch den Wurmkörper, etwa in seiner Mitte, zum Ausdruck kommt; dabei läßt sich gleichzeitig feststellen, daß die einzelne punktförmige Erhebung eine dornförmige Gestalt mit scharfer Spitze hat.

Männchen: Länge 5,6—7,3 mm. Ösophagus 320—430 μ lang. Bursa: Mittellappen klein. Das Verhalten der Rippen ist sehr ähnlich dem bei C. curticei. Die ventro-ventrale Rippe ist am kürzesten und hat den kleinsten Durchmesser, danach folgt hinsichtlich Länge und Durchmesser die externo-dorsale Rippe. Die latero-ventrale Rippe ist am stärksten entwickelt. Sie ist mit ihrem Ende entsprechend wie die ventro-ventrale Rippe nach vorn gerichtet. Die Enden der übrigen Rippen zeigen mehr oder weniger nach hinten. Die dorsale Rippe teilt sich in 2 Äste, wobei an der Teilungsstelle noch ein rechter und linker, ventral gerichteter Ast sich abzweigt. Diese beiden ventralen Äste enden stumpf abgerundet, während sich die beiden gerade nach hinten verlaufenden Äste kurz vor ihrem Ende je in 2 kleine Spitzen teilen. Die beiden Äste bilden die Gestalt eines „U". Das Telamon stellt ein System von Ringen dar; der mit Worten schwer zu beschreibende Aufbau wird besser durch die beigegebene Zeichnung erläutert. Ähnliches gilt für die Spikula. Ihr vorderes Ende trägt einen knopfförmigen Aufsatz, daran schließt sich ein längerer, im ganzen gleichmäßig breiter Teil mit leicht gebuckelter Oberfläche; er verschmälert sich stark an seinem hinteren Ende. Im Bereich dieser Verschmälerung finden sich medial gerichtete kammförmige Zacken. Das hintere Drittel jedes Spikulums ist dünn und am hinteren Ende hakenförmig medialwärts eingebogen. Etwa in der Mitte der Länge des dünnen Teiles ragt medialwärts eine scharfe Spitze vor. Das äußerste Hinterende jedes Spikulums läuft in 2 feine Spitzen aus. Hoden und Darm zeigen keine Besonderheiten.

Weibchen: Länge 5,4—7,8 mm. Ösophagus 330—450 μ. Die Vulva ist ein quer verlaufender Spalt, ihre Entfernung vom Hinterende schwankt zwischen 1,4 und 1,6 mm. Die Gesamtlänge der beiden Ovijektoren einschließlich ihrer Sphinkter beträgt 352 bis 410 μ. Die Analöffnung ist 125—160 μ von der Schwanzspitze entfernt. Der Schwanz verschmälert sich ganz allmählich. Die 14 Längsreihen der dornförmigen Kutikularerhebungen reichen noch

bis etwa $^1/_3$ der Schwanzlänge hinter die Analöffnung. Dort, wo sie enden, zeigt der Schwanz eine leichte, sehr wenig ausgeprägte Anschwellung. Es sind mehrere große Analdrüsenzellen vorhanden.

Eier: 35:65—72 μ (im Ovijektor hinter der Vagina gemessen).
Wirtstier: Kobus ellipsiprymnus.
Sitz: Dünndarm.
Örtlichkeit: Südostafrika.
Typenmaterial: Tropeninstitut Hamburg.

Von der Gattung Cooperia sind bisher folgende Arten bekannt:

C. curticei (Railliet 1893) in Schafen und Ziegen.
C. alata (Railliet und Henry 1909) in Affen.
C. bisonis (Cram 1925) im Bison.
C. macieli (Travassos 1915) in Tatus novemcinctus.
C. oncophora (Railliet 1898) in Rindern und Schafen.
C. pectinata (Ransom 1907) in Rindern.
C. punctata (Linstow in Schnyder 1907) in Rindern.

Die neue Art steht C. curticei am nächsten. Die Unterschiede gegenüber dieser Art sind folgende: C. fuelleborni hat eine etwas größere Gesamtlänge. Dementsprechend ist auch der Ösophagus länger. Der Exkretionsporus der neuen Art liegt etwa 40 μ vor dem Hinterende des Ösophagus, bei C. curticei dagegen 10—20 μ hinter dem Hinterende des Ösophagus. Die Spikulumlänge beträgt bei C. fuelleborni 165—185 μ, bei C. curticei nur 135—145 μ. Weiterhin ist die Form der Spikula verschieden insofern, als die Spikula von C. fuelleborni je einen leicht hakenförmig gebogenen spitzen Fortsatz zeigen. Auf die leichte Anschwellung in der Höhe des ersten Drittels des Schwanzes beim Weibchen ist oben bereits hingewiesen, doch ist sie so geringfügig, obschon regelmäßig vorhanden, daß ich mangels eigener Nachprüfung an C. curticei Material, das vielleicht eine entsprechende leichte Anschwellung zeigen könnte, keinen Wert auf diese Eigentümlichkeit lege. Das Vorderende von C. fuelleborni zeigt 6 Querreihen von punktförmigen Kutikularverdickungen. Die Zahl der entsprechenden Querreihen bei C. curticei ist dagegen, nach Ransoms Zeichnung zu schließen, eine viel größere.

Die übrigen Cooperia-Arten haben gegenüber C. fuelleborni derart ausgesprochene Verschiedenheiten, daß es sich erübrigt, die einzelnen Unterschiede gegen C. fuelleborni anzuführen.

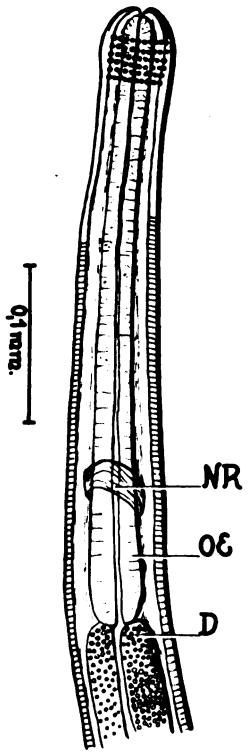


Abb. 1.

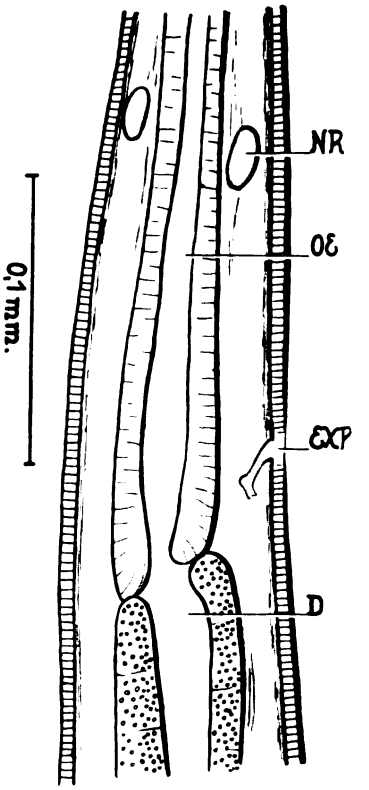


Abb. 2.

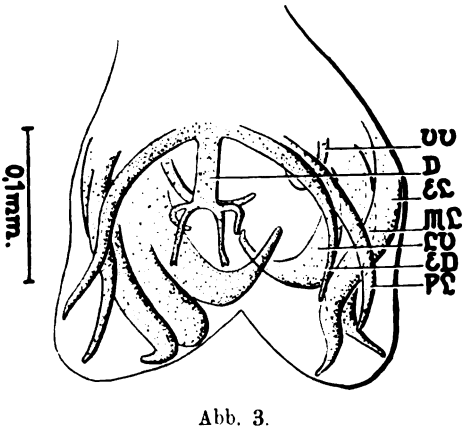


Abb. 3.

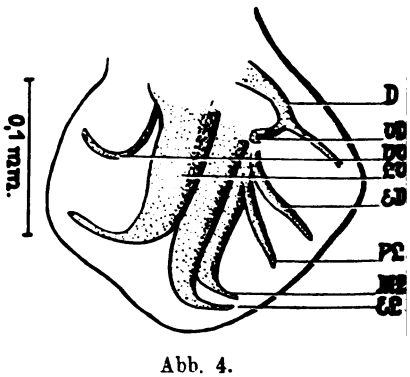


Abb. 4.

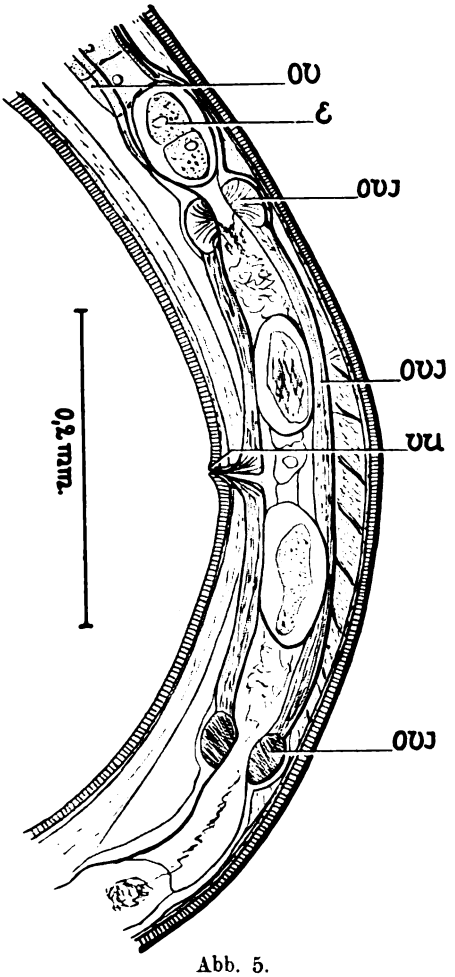


Abb. 5.

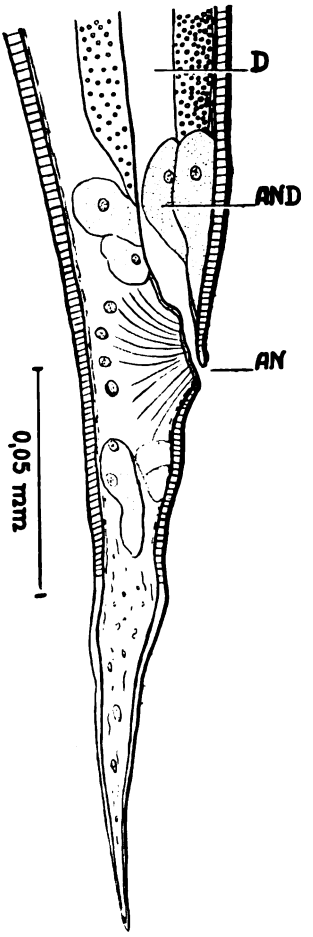


Abb. 6.

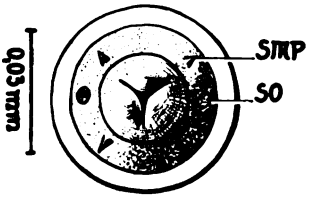


Abb. 7.

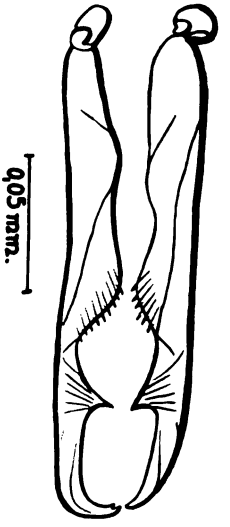


Abb. 8.

Abb. 9.

Literatur.

Cram, E. B., Cooperia bisonis, a New Nematode from the Buffalo. Journ. of Agrc. Research, Washington D. C., 15. März 1925, Bd. 30, Nr. 6.

Railliet, A. und Henry, A., Sur la classification des Strongylidae, I. Metastrongylinae. C. R. Soc. Biol., 1909, Bd. 66, S. 85.

Ransom, B. H., The Nematodes Parasitic in the Alimentary Tract of Cattle, Sheep and other Ruminants. Government Printing Office Washington D. C., 1911.

Travassos, L., Trichostrongylideos brazileiros. Brazil Medico, 25. Dez. 1915, Nr. 49.

Erklärung der Abbildungen 1—9.

Cooperia fuelleborni.

Abb. 1. Vorderende. NR Nervenring; OE Ösophagus; D Darm.

Abb. 2. Vorderende am Übergang des Ösophagus in den Darm. NR Nervenring; OE Ösophagus; EXP Exkretionsporus; D Darm.

Abb. 3. Bursa, Dorsalansicht. VV Ventro-ventrale Rippe; D Dorsalrippe; EL Externo-laterale Rippe; ML Medio-laterale Rippe; LV Latero-ventrale Rippe; ED Externo-dorsale Rippe; PL Postero-laterale Rippe.

Abb. 4. Bursa, Seitenansicht. VD Ventralast der Dorsalrippe, im übrigen Bezeichnungen wie bei Abb. 3.

Cooperia fuelleborni.

Abb. 5. Weibchen, Seitenansicht. Gegend der Vulva. OV Ovarium; E Ei; OVJ Ovijektor; VU Vulva.

Abb. 6. Weibchen, Hinterende. D Darm; AND Analdrüsen; AN Anus.

Abb. 7. Vorderende frontal. SMP Submedianpapille; SO Seitenorgan.

Abb. 8. Spicula, Ventralansicht.

Abb. 9. Telamon, Dorsalansicht.

Oesophagostomum maurum.

Drei Weibchen wurden frei im Darm eines Mohrenmakaken, Cynopithecus maurus, aus dem Hagenbeckschen Tierpark gefunden. Der Darm dieses Affen enthielt keine sonstigen Wurmparasiten, makroskopisch auch keine pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die Weibchen waren geschlechtsreif, Eier wurden im Stuhl nicht gefunden.

Beschreibung: Länge 12—13 mm; größte Breite 0,35 mm. Die Kutikula zeigt am Vorderende die dem Genus eigentümliche Auftreibung. Die Entfernung der Halsgrube vom Vorderende beträgt 280—290 μ. Das Vorderende trägt 4 Submedianpapillen, die mit kurzen Spitzen über die Kutikula vorragen, sowie 2 Seitenorgane von ovaler Gestalt. Der äußere Blätterkranz besteht aus 10 Gliedern und ist auf einen starken Kutikularring aufgesetzt.

Ein innerer Blätterkranz fehlt. Am Eingang zum Ösophagus liegen 3 Zähne, die beiden lateralen sind groß mit leicht gerundetem Umriß; der Dorsalzahn ist kleiner als die lateralen, liegt der Mundöffnung ein wenig näher und endet in einer kleinen Spitze. Hinter den Zähnen verjüngt sich das Lumen des Ösophagus trichterförmig. Im ganzen hat der Ösophagus eine keulenförmige Gestalt. Die vordere Anschwellung erreicht nur etwa $^2/_3$ des Durchmessers der hinteren Anschwellung. Die Gesamtlänge des Ösophagus beträgt 550—580%, der Durchmesser im Anfangsteil ist 80 μ, im engsten 40—49%, im hinteren weitesten Teil 125 μ.

Die Zervikalpapillen sind 430 μ vom Vorderende entfernt. An dieser Stelle erhebt sich ein schlanker Zapfen aus der Subkutikula in die Kutikula. An den Zapfen setzt sich eine stiftförmige Verlängerung an, die durch eine rundliche schalenförmige Platte bedeckt wird. Aus der Mitte dieser Platte erhebt sich der bis zur Oberfläche der Kutikula reichende Endfortsatz.

Der Nervenring liegt in Höhe der Halsgrube.

Hinter der Halsgrube beginnt die feine Querstreifung der Kutikula, die sich bis fast zur Schwanzspitze erstreckt.

Die Darmzellen enthalten dunkle Körnchen. Der Anus ist 150—200 μ von der Schwanzspitze entfernt. Die Länge des Rektums ist 140 μ; es sind mehrere Analdrüsen vorhanden.

Die Vulva liegt 350—400 μ vor der Schwanzspitze. Die Vagina ist 300 μ lang. Die beiden Lippen der Vulva sind stark entwickelt, die hintere trägt 2 sehr kleine, rundliche Vorsprünge, die offenbar Sinnespapillen darstellen. Schräg von vorn außen ziehen zahlreiche Nervenfasern zu der Vulva. Die Vagina besitzt eine kutikulare Auskleidung, sie mündet von hinten und etwas dorsal in den gemeinsamen Endteil (Pars ejectrix) der beiden Ovijektoren. Letztere sind so angeordnet, daß der eine vorn seitlich in die Pars ejectrix einmündet, der andere sie teilweise umgreift und von hinten seitlich einmündet. Die Pars ejectrix liegt mit ihrer Längsachse schräg zur Längsachse des Wurmes. Sie besitzt zwei Muskelschichten, davon ist die innere längs verlaufend. Die Innenfläche ist stark faltig. Jeder der beiden getrennten Teile (Pars haustrix) des Ovijektorapparates hat gleichfalls eine doppelte Muskelschicht. Auch die Innenwand dieser Teile zeigt Faltenbildung. Jede Pars haustrix mündet mit lippenartigen Vorsprüngen in die Pars ejectrix ein. Uteri und Ovarien ohne Besonderheiten.

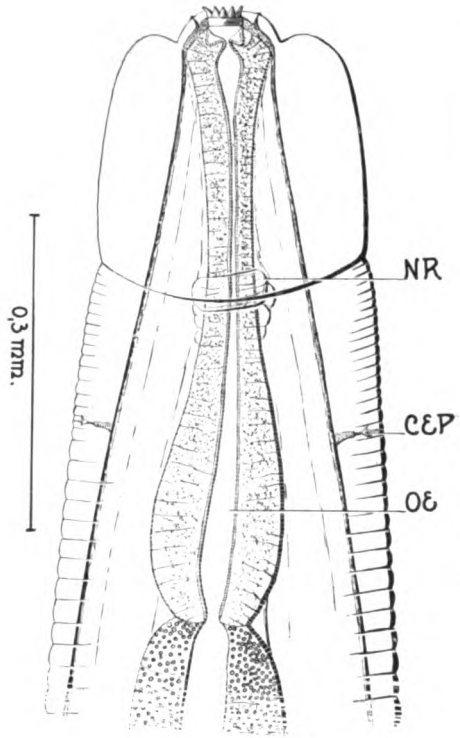


Abb. 10.

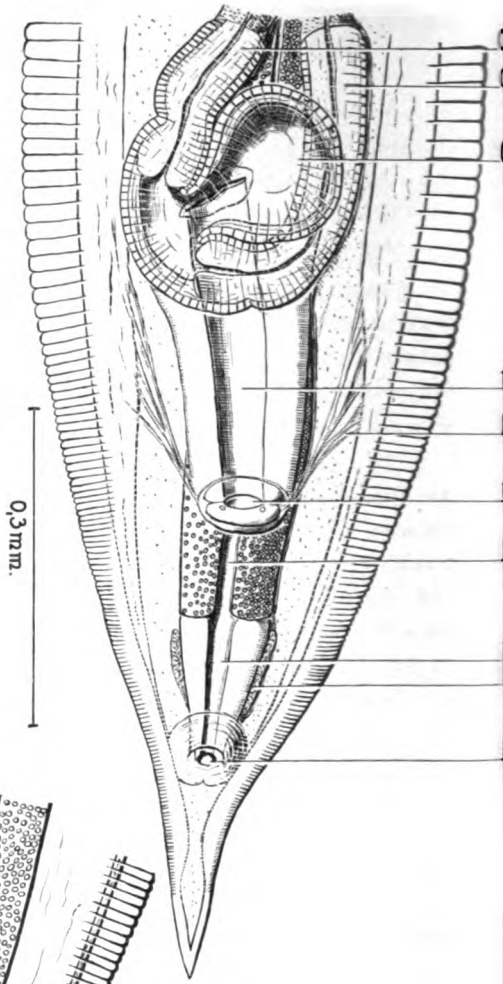


Abb. 13.

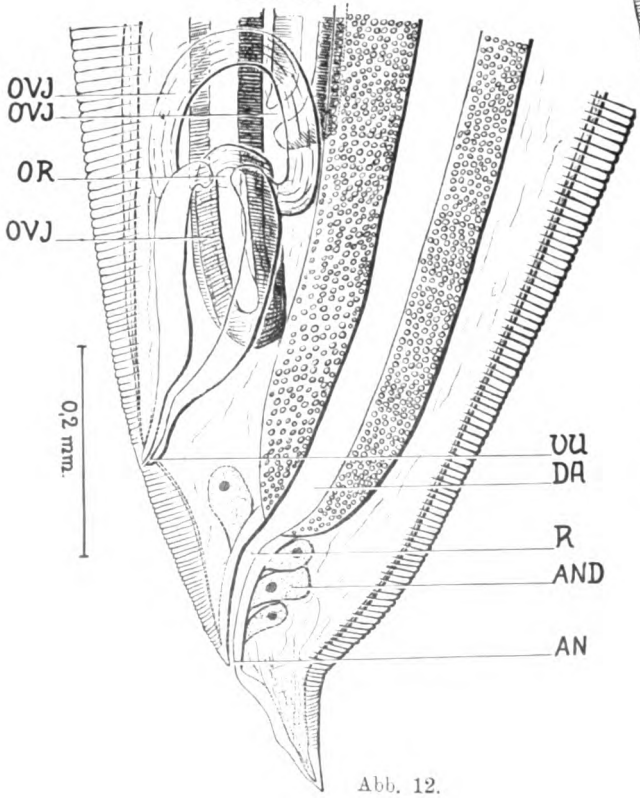


Abb. 12.

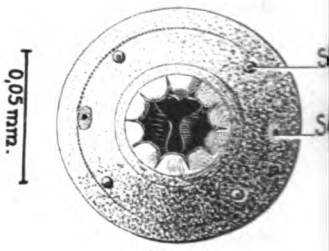


Abb. 11.

Männchen unbekannt.
Wirtstier: Cynopithecus maurus.
Sitz: Dickdarm.
Örtlichkeit: Zelebes.
Typenmaterial: Tropeninstitut Hamburg.

Nach Yorke und Maplestones Zusammenstellungen sind gegenwärtig 23 verschiedene Arten der Gattung Ösophagostomum bekannt. Dazu kommt noch O. longicaudum Goodey 1925 aus dem Schwein. Von diesen verschiedenen Arten haben O. eurycephalum Goodey 1924 aus der Rotantilope (Roan Antelope) und O. yorkei Thornton 1924 aus Phacocoerus aethiopicus am meisten Ähnlichkeit mit O. maurum. Unterschiede: O. eurycephalum hat im äußeren Blätterkranz nur 8 Glieder. Die Länge des Rektums beträgt 200 μ (bei O. maurum 140 μ). Die Entfernung von Vulva und Schwanzspitze 500 μ (bei O. maurum 350—400 μ). Weiterhin ist bei O. eurycephalum der Umriß des Ösophagus verschieden. Er ist bei dieser Form am Vorderende sehr breit, der Durchmesser des Vorderendes übertrifft den des Hinterendes. — O. yorkei hat wie O. eurycephalum nur 8 Glieder im äußeren Blätterkranz. Die Mundöffnung von O. yorkei ist oval, der Ösophagus hat keine vordere Anschwellung. Die Entfernung des Anus von der Schwanzspitze beträgt 80 μ (bei O. maurum 150—200 μ), die Entfernung der Vulva von der Schwanzspitze 260 μ, bei O. maurum (350 bis 400 μ); schließlich ist die Vagina nur 190—210 μ lang gegenüber 300 μ bei O. maurum. Die wesentlichsten Unterschiede zwischen O. maurum und den beiden anderen Arten sind: Zahl der Glieder des äußeren Blätterkranzes und Gestalt des Ösophagus.

Von den verschiedenen in der Literatur beschriebenen Ösophagostomumarten hat nur noch O. xeri 10 Glieder im äußeren Blätterkranz. Diese Art ist aber durch das Vorhandensein eines inneren Blätterkranzes ohne weiteres als von O. maurum verschieden zu erkennen.

Literatur.

Goodey, T., Oesophagostomum longicaudum n. sp. from the Pig in New-Guinea. Journ. of Helminthology, Febr. 1925, Bd. 3, Nr. 1, S. 45—50.

Goodey, T., Some New members of the Genus Oesophagostomum from the Roan Antelope and the Wart Hog. Journ. of Helminthology, July 1924, Bd. 2, Nr. 3, S. 135—148.

Goodey, T., Oesophagostomes of Goats, Sheep and Cattle. Journ. of Helminthology, Juli 1924, Bd. 2, Nr. 3, S. 97—110.

Goody, T., The Anatomy of Oesophagostomum dentatum (Rud.) a Nematode Parasite of the Pig, with observations on the Structure and Biology of the free-living Larvae. Journ. of Helminthology, Februar 1924, Bd. 2, Nr. 1, S. 1—14.

Leidy, J., Proceed. Acad. Nat. Sciences of Philadelphia, 1857, S. 54.

Leiper, R. T., The Occurence of Oesophagostomum Apiostomum as an Intestinal Parasite of Man in Nigeria. Journ. of trop. Med. and Hyg., 1911, Bd. 14, S. 116—118.

v. Linstow, Helminthologische Untersuchungen. Jahreshefte d. Vereins f. vaterländische Naturkunde Württemberg, 1879, 35. Jahrg., S. 333.

Molin, R., Il Sottordine degli Acrofalli. Mem. dell' I. R. Istituto Veneto, 1860, Bd. 9, S. 426—632.

Ortlepp, R. J., A New Species of Oesophagostomum (Oesophagostomum xeri, sp. n.) from a Rodent (Xerus setosus). Proc. Zoolog. Soc., London 1922, S. 461—469.

Railliet, A. und Henry, A., Encore un nouveau sclérostomien (Oesophagostomum Brumpti nov. sp.) parasite de l'homme. C. Rend. Soc. Biol., 1905, T. 58, S. 643—645.

Railliet, A. und Henry, A., Étude zoologique de l'oesophagostome de Thomas. Ann. of Trop. Med. and Paras., 1910/1911, Bd. 4, S. 89—92.

Smidt, H., Über einen neuen, beim Gibbon gefundenen Strongylus (Strongylus ovatus v. Linstow). Centralbl. f. Bakt., 1906, I. Abt., Orig.-Bd. 41, H. 6, S. 646—651.

Stossich, M., Sopra alcuni Nematodi. Annuario del Museo Zoologico della R. Università di Napoli, nuova serie, 1904, Bd. 1, Nr. 15.

Thornton, H., A Review of the Oesophagostomes in the Collection of the Liverpool School of Trop. Medicine. Ann. Trop. Med. and Paras., 1924, Bd. 18, S. 393—408.

Walker, E. L., The Life-History of Oesophagostomum Apiostomum: I. Development Outside of the Host. Philipp. Journ. of Science, 1913, Sekt. B, Bd. 8, S. 501—505.

Erklärung der Abbildungen 10—13.

Oesophagostomum maurum.

Abb. 10. Vorderende, Ventralansicht. NR Nervenring; CEP Cervicalpapille; Oe Oesophagus.

Abb. 11. Vorderende, Frontalansicht. SMP Submedianpapille; SO Seitenorgan.

Abb. 12. Weibchen, Seitenansicht. OVJ Ovijektor; OR Mündung der Vagina in die Pars ejectrix des Ovijektor-Apparates; VU Vulva; DA Darm; R Rektum; AND Analdrüsen; AN Anus.

Abb. 13. Hinterende Weibchen, Ventralansicht. NE Zur Vulva ziehende Nerven, sonst Bezeichnung wie in Abb. 3.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Basler Missions-Spitals Kayintschu, Kuangtungprovinz Süd-China.)

Malaria und Askariden.

Von

Dr. **Heinrich E. Inhelder,**

Leitender Arzt des Prätigauer Krankenhauses in Schiers (Schweiz).

Wenn ich es wage, in das unendliche Meer der Malarialiteratur auch noch Wasser zu tragen, so tue ich es aus der Überzeugung heraus, daß wir abgedankten Tropenärzte verpflichtet sind — nicht zuletzt aus Dankbarkeit denen gegenüber, von denen wir gelernt haben —, unsere Erfahrungen den nach uns kommenden Ärzten zu übermitteln. Ganz besonders dann, wenn es sich um Dinge handelt, die in keinem Buche stehen, aber praktisch wichtig sind.

Im Juli 1923 legte mir der poliklinische Assistent einen etwa 5jährigen Knaben auf die Abteilung, mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Meningitis. Anamnestisch war nicht viel herauszubringen. Der Knabe sei seit einiger Zeit müde und weinerlich gewesen, habe auch nicht mehr gespielt. Dann habe er rote Flecken bekommen, die ihn stark gejuckt hätten; es seien aber jetzt noch andere dazu gekommen, die nicht juckten. Gestern sei er bewußtlos geworden und war sehr heiß. Auch zucke er mit den Gliedern. Der Kranke bot, kurz zusammengefaßt, folgenden Befund: Seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe. Rückenlage mit stark nach hinten gebeugtem Kopf. Knie beiderseitig hochgezogen, Bauch kahnförmig eingesunken. Über den ganzen Körper zerstreut rötliche, in der Mitte hin und wieder etwas abgeblaßte erhabene Flecken, daneben aber einige unbestimmt begrenzte, ebenfalls rötliche Flecken, die nicht erhaben sind. Die erhabenen Flecken konfluieren stellenweise, so daß aus denselben fast handtellergroße Effloreszenzen resultieren. Während der Inspektion qualvolles Stöhnen. In den rechtsseitigen Extremitäten stärkere tonisch-klonische Zuckungen. Die Pupillen sind weit, reagieren aber prompt. Blick ins Leere. Leichter Nystagmus nach links, dann wieder konvergentes Schielen. Kernigsches und Brudzinskisches Phänomen fallen positiv aus. Herzaktion sehr beschleunigt. Puls 120, klein, jagend. Atmung oberflächlich, sehr frequent. Über beiden Unterlappen hört man feinblasiges Rasseln. Im Abdomen hebt sich bei dem eingezogenen Leibe schon sichtbar ein kleiner Milztumor ab. Axillartemperatur 39,6°.

Am Abend wurde der Augenhintergrund nachgesehen; ohne Befund. Hingegen hatte sich der Typus der Extremitätenbewegungen verändert. Besonders auffällig athetotisch-automatisch geworden waren sie an den Armen und Händen.

Wie gewohnt, fast reflektorisch, hatte ich auch ein Blutpräparat angefertigt. und den dicken Tropfen mit den letzten Resten unserer Giemsalösung gefärbt

Nach kurzem Suchen stieß ich auf Tropikahalbmonde und entsprechende Ringe, daneben fiel mir die auch für chinesiche Verhältnisse zu starke Eosinophilie auf. Ausgezählt konnte der Anstrich nicht werden, da die Färbung eine Differentialzählung nicht mehr zuließ.

Der Patient erhielt Chinin injiziert und war am Morgen wohl fieberfrei — aber immer noch bewußtlos. Urin hatte er unter sich gehen lassen, aber nicht Stuhl. Ich suchte aus der Umgebung des Afters einige Stuhlschüppchen zur mikroskopischen Untersuchung zu erlangen, was auch gelang. Dabei bemerkte ich auch ein talergroßes, perianales nässendes Ekzem. Im Präparat fanden sich neben Trichozephalus- auch massenhaft Askarideneier. Die Untersuchung des Augenhintergrundes gab normale Verhältnisse.

Da der Patient deutlich Schluckbewegungen zeigte, verordnete ich eine Aufschwemmung von Santonin 0,025, Calomel 0,02 tropfenweise zweimal. Als bis abends ein Erfolg sich nicht zeigte, kam dazu noch ein Seifenwassereinlauf, worauf der ersehnte Stuhlgang sturzbachartig sich einstellte. Der Knabe war etwa von 3 Uhr an weniger benommen als sonst und die pseudoathetotischen Bewegungen waren spärlicher geworden.

Mit dem Stuhlgang erschienen eine Unmenge Askariden. Als wir an die 70 gezählt hatten und noch kein Ende war, da gaben wir es auf!

Am anderen Morgen saß der Knabe wohlgemut im Bett, verlangte zu essen und zu spielen. Entlassung am folgenden Tage mit der Weisung, in 14 Tagen zur zweiten Kur zu erscheinen. Wegen Abreise sah ich den Knaben nicht mehr. Gekommen wird er wohl nicht mehr sein, denn auf Wurmkuren verstehen sich die Chinesen auch. Er war absolut beschwerdefrei, kein Exanthem, keine Lungenerscheinungen, nichts objektiv mehr nachzuweisen.

Soweit mein Bericht! Ich bin nun noch Auskunft schuldig über die Erwägungen, die mich zu dem Vorgehen geführt hatten. Ausgangspunkt war ein Rat eines schweizerischen Landarztes, der mir in meinen Studentenjahren empfohlen hatte, bei einer Urtikaria nicht nur Calomel, sondern auch Santonin zu geben. Er hatte nämlich die Erfahrung gemacht, daß sehr oft Urtikariakinder in nicht zu ferner Zeit nach dem Nesselanfall wieder wegen Askariden in die Behandlung kamen. Seit dieser Medikationsweise hatte er viel prompteres Verschwinden des Exanthemes beobachtet, auch bei solchen, die keine Würmer gehabt hatten. Die gleiche Erscheinung hatte er beobachtet bei „Eintagspneumonien“ und „Meningismen“. Ich befolgte seinen Rat und habe später die gleichen Erfolge bei zwei anderen „Meningitiden“ gehabt. Während mein Gewährsmann mehr an „Toxine“ glaubte, habe ich Prof. Olpp 1921 anläßlich einer Besprechung der Ankylostomiasis, darauf aufmerksam gemacht, daß man bei Askariden an eine ähnliche Infektionsmöglichkeit denken müsse.

Ich bin überzeugt, daß man nach der Untersuchungsmethode Stäublis auf Trichinen auch Ankylostomenlarven finden würde.

Ich erlaube mir, das Vorgehen hier kurz zu skizzieren. (Je mehr Blut zur Verfügung steht, desto sicherer wird das Resultat. Ich würde ohne weiteres 10 ccm Blut, wie zu einem Wassermann, verwenden.)

1,5 ccm Armvenenblut werden mit der 15fachen Menge 3%iger Essigsäure versetzt. Zentrifugieren und Auswaschen in der Zentrifuge. Dann entweder direkt untersuchen mit dem Mikroskop oder mit Jennerscher Lösung färben.

Über die Eintrittspforte der Askariden möchte ich keine Hypothesen aufstellen, sondern nur auf das perianale, nässende Ekzem aufmerksam machen, das man unter Umständen wohl anschuldigen könnte.

Die Untersuchungen Prof. Fülleborns haben jetzt Licht in die Sache gebracht, so daß meine Voraussetzungen wohl berechtigt waren. Ich möchte daher die geschilderte Therapie allen Ärzten zur Nachprüfung an geeigneten Fällen empfehlen. Daran möchte ich die dringende Mahnung knüpfen, recht fleißig zu mikroskopieren. Ein Rat, der vielleicht eindringlicher wirkt, wenn er von einem Chirurgen stammt, als wenn es ein Parasitologe wäre.

Literatur.

Stäubli, Arch. f. klin. Med., 1906, Bd. 85.
Stäubli, Münch. m. W., 1908, Nr. 50.
Herrik und Janeway, Arch. of. intern. medicine, 1909, Bd. 3, S. 263.

Sur quelques cysticercoïdes de Gammarus pulex (L.).

Par

Ch. Joyeux.

Avec 8 fig. dans le texte.

Les cysticercoïdes de Gammarus pulex (L.) sont connus par les travaux de Mrázek, Hamann, Daday, V. Linstow. En France, ils ne paraissent pas très fréquents. Dans les mares des environs de Paris, de Normandie, de Bretagne, je n'ai jamais rencontré de Gammarus parasités. Jusqu'à présent, deux gîtes seulement m'ont permis de récolter des cysticercoïdes chez ces crustacés. L'un est situé en Lorraine, dans le département de la Meuse; l'autre aux environs de Beauvais, dans l'Oise. Dans le premier, j'ai trouvé la larve d'Hymenolepis collaris Batsch et une autre indéterminée; dans le second, le Cysticercus integrus Hamann et le

cystique d'Echinocotyle mrazeki Daday, que j'ai fait évoluer. Nous allons les étudier séparement.

Cysticercoïde d'Hymenolepis collaris Batsch (T. sinuosa Zed.).

Ce cysticercoïde a été trouvé en examinant des Gammarus pulex (L.), récoltés dans un village de Lorraine: Maxey-sur-Vaise (Meuse). On constate des différences sensibles dans la proportion des individus parasités, suivant les saisons et les années. Le tableau suivant indique les dates et le résultat des examens.

Date	Nombre de Gammarus examinés	Nombre de Gammarus parasités	Pourcentage
27 juillet 1920	50	7	14%
31 mars 1921	30	0	0%
30 juillet 1921	50	2	4%
9 septembre 1921	100	3	3%

Cependant les oies et canards, qui sont probablement les hôtes définitifs du cysticercoïde, se trouvent en nombre sensiblement égal d'une année à l'autre dans le ruisseau où ont été récoltés les Gammarus. Je ne vois pas à quel facteur attribuer la diminution de l'intensité du parasitisme.

Le cysticercoïde d'H. collaris a déjà été décrit chez Gammarus pulex (L.) par O. Hamann (1889); chez Cyclops serrulatus Fisch, C. vernalis Fisch, C. viridis Fisch, Diaptomus sp. par Mrázek (1891). Daday l'a retrouvé chez C. vernalis Fisch (1901).

Je ne vois rien d'important à ajouter aux descriptions de ces divers auteurs. Le kyste (Fig. 1) a la forme d'un ellipsoïde, mesurant pour ses deux axes: 280 à 350 μ sur 245 à 260 μ. Il est parfois entouré d'une membrane adventice, réaction de l'hôte. La queue, très fragile, est reliée au kyste proprement dit par un mince pédicule qui se rompt avec une extrême facilité; elle manque dans la plupart des échantillons. Selon la règle générale, elle est formée de parenchyme lâche, en dégénérescence, et porte les crochets de l'embryon hexacanthe, rarement au complet.

La paroi externe est assez différenciée. Nous pouvons lui considérer plusieurs couches. D'abord une épaisse cuticule, percée de canalicules poreux, interrompue au niveau de l'insertion de la queue. Sous cette cuticule se trouve une membrane basale, puis

une couche de tissu parenchymateux, enfin une lame élastique. Cette paroi externe est séparée de la paroi interne par une lacune d'épaisseur inégale suivant les échantillons; puis vient la paroi interne, se continuant avec le cou et le scolex du futur ténia. On voit que cette structure est à peu près semblable à celle du cysticercoïde d'Hymenolepis diminuta Rud., quoique la paroi externe soit un peu plus simple.

Le cou est très long. Sur un cysticercoïde bien évaginé, il mesure 340 à 400 μ; il est replié à l'intérieur du kyste et le scolex se présente ainsi à l'observateur dans différentes positions: de profil, de face, etc.

Le scolex mesure 140 à 155 μ de long, sur 190 μ de large. Les ventouses ovalaires ont 80 μ sur 38 μ. Le rostre, évaginé, mesure 250 μ de longueur. Il porte une couronne simple de 10 crochets mesurant 52 à 54 μ de longueur totale, lorsqu'ils sont bien formés. Mais la substance dont ils sont composés, qu'on est convenu d'assimiler à la chitine, parait se solidifier tardivement. Chez des cysticercoïdes déjà invaginés, elle est encore friable et les crochets se déforment avec une grande facilité; parfois ils sont complètement tordus. Souvent l'extrémité de la lame se replie presque à angle droit sur le manche; en les dessinant et en redressant le dessin, on arrive à obtenir les dimensions des crochets normaux. Nous reviendrons sur cette friabilité des crochets à propos de Cysticercus integrus.

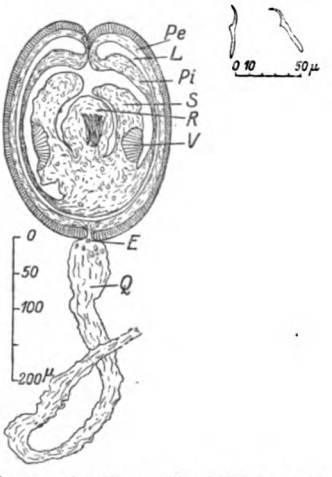


Fig. 1. Cysticercoïde d'Hymenolepis collaris Batsch. Pe, paroi externe différenciée (cuticule épaisse, membrane basale, tissu parenchymateux, lame élastique). L, lacune. Pi, paroi interne. S, scolex invaginé. R, rostre invaginé. V, ventouses. Dans le haut de la figure, deux crochets isolés.

Enfin des corpuscules calcaires se trouvent épars dans l'épaisseur du cysticercoïde.

Hamann (1889) a vu divers stades d'évolution de cette larve. L'invagination est précoce, puis à la base du kyste se fait une dépression, d'où prend naissance un bourgeon, qui sera le futur scolex. Je n'ai pu retrouver qu'un seul stade de ce développement. Dans un de mes exemplaires, mesurant 220 μ/180 μ, le kyste est

déjà invaginé, mais la cavité est encore vide, le bourgeon n'ayant pas commencé à proliférer. La dépression figurée par Hamann n'est pas visible. Nous reviendrons sur cette question à propos de Cysticercus integrus, qui évolue de la même manière et que j'ai suivi plus complètement.

Dans le but d'obtenir l'adulte correspondant à cette larve, j'ai tenté, à plusieurs reprises, l'infestation du canard domestique, en m'adressant à de jeunes animaux. Dans deux expériences, j'ai fait absorber chaque fois à deux canards des cysticercoïdes et des Gammarus parasités; dans une troisième expérience, trois canards ont ingéré du planckton contenant des Gammarus probablement parasités. Des 7 oiseaux, aucun ne s'est infesté. Malgré ces résultats négatifs, je crois pouvoir maintenir pour ces larves le diagnostic d'Hymenolepis collaris, me basant sur l'analogie du scolex. Skriabine (1914) a montré qu'H. collaris Batsch et H. compressa Linton ont un scolex semblable, mais différent par leur anatomie. Me basant sur des considérations épidémiologiques, je crois plutôt avoir affaire à H. collaris. En effet, des oies et des canards barbottent continuellement dans le ruisseau où ont été récoltés les Gammarus; d'autre part, ce ruisseau prend sa source dans la village même et le traverse. Il est inaccessible aux oiseaux sauvages et seuls des ansériformes domestiques peuvent y déposer des œufs de cestodes. Nous avons dit que, même chez les cysticercoïdes paraissant mûrs, les chrochets étaient encore mal solifiés et déformables; peut-être étaient-ils insuffisamment rigides pour s'implanter dans la muqueuse intestinale de l'hôte définitif; peut-être aussi l'expérimentation sur de jeunes oies aurait-elle mieux réussi.

Le cysticercoïde du deuxième type, dont je n'ai obtenu qu'un seul échantillon, a une structure absolument semblable au premier; seule la taille des crochets diffère; elle est de 30 μ au lieu de 52 à 54 μ. Leur forme est à peu près la même, ils sont également au nombre de 10. Peut-être faut-il rattacher cette larve à Hymonolepis setigera Frölich des ansériformes, dont les hôtes intermédiaires, connus jusqu'à présent appartiennent aux genres Cyclops et Diaptomus. Le cysticercoïde d'Hymenolepis tenuirostris Rud., également trouvé par Hamann (1889) chez Gammarus pulex, a des crochets d'une forme assez différente; de plus, leur taille, chez l'adulte, n'atteint que 20 à 24 μ, tandis que ceux de notre larve ont 30 μ de longueur. Il me parait invraisemblable que

ces organes soient plus grands chez la larve que chez l'adulte; c'est plutôt le contraire qui est observé.

Cysticercus integrus Hamann.

Ce cysticercoïde a été trouvé chez des Gammarus pulex vivant dans un ruisseau qui passe à côté du village de l'Héraule, aux environs de Beauvais (Oise). Comme dans le gîte précédent, le parasitisme des crustacés varie considérablement suivant l'époque. En août 1924, sur 324 Gammarus examinés, il y avait une proportion de de 3 p. 100 hébergeant C. integrus. L'année suivante, en juin 1925, j'ai trouvé 5 Gammarus parasités sur 372; mais il y avait un mélange de deux cysticercoïdes. Le diagnostic de C. integrus a été établi pour les parasites de deux Gammarus; les cysticercoïdes des trois autres, que je croyais appartenir aussi à cette espèce, ont été ingérés par trois oiseaux, comme je le dirai plus loin. Deux oiseaux sont restés indemnes, le troisième a montré des Echinocotyle mrazeki. Donc, des 5 Gammarus parasités, 2 hébergeaient C. integrus, 1 Echinocotyle mrazeki, les 2 derniers des parasites non déterminés. On ne peut, en effet, reconnaître l'espèce à laquelle appartient un cysticercoïde qu'après l'avoir préparé suivant des techniques microscopiques, c'est à dire après l'avoir tué. Sur l'animal vivant, le diagnostic est impossible, toutes ces larves se ressemblant superficiellement.

En 1926, le parasitisme semble avoir disparu: 577 Gammarus récoltés le 16 avril, 406 récoltés le 12 juillet, soit 983 en tout, n'ont plus montré de cysticercoïdes.

Le nombre de larves contenues dans un crustacé est variable, on peut en trouver jusqu'à une dizaine.

La première description de C. integrus a été donnée par O. Hamann (1890). Elle a été reprise par Mrázek (1896). Dans l'intervalle, V. Linstow (1892) a étudié la correspondance avec la forme adulte. La fréquence de cette larve est grande à Göttingen (Hamann), à Pribram, Rostoky, Prague (Mrázek).

Il me semble intéressant de reprendre les descriptions des auteurs anciens. L'épaisseur de la paroi d'enveloppe avait déjà frappé Hamann et Mrázek. Mrázek la compare à un statoblaste de Bryozoaire, pense qu'il n'existe plus aucun orifice d'invagination chez la larve complètement développée et que l'embryon peut vivre librement à l'intérieur du kyste.

Après avoir étudié le matériel à l'état frais, coloré en masse et débité en coupes sériées, traitées par l'hémalun-éosine et le bleu de méthyle-éosine de Mann, je crois qu'on peut interpréter sa structure de la façon suivante.

Le kyste est presque sphérique à l'état frais; ses dimensions sont de 455 μ sur 450 μ. La queue n'est pas toujours présente; suivant la règle générale, elle dégénère, souvent il n'en reste que des lambeaux. Je n'ai jamais pu y retrouver les crochets de l'embryon hexacanthe.

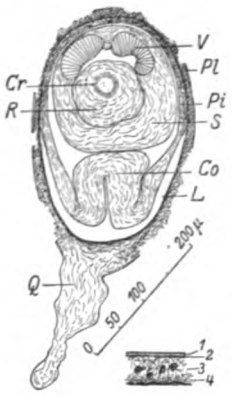


Fig. 2. Cysticercus integrus Hamann. Coupe longitudinale. Pe, paroi externe en partie desquamée; en bas et à droite un fragment complet de cette paroi montrant les quatre couches typiques (1, 2, 3, 4). L, lacune. Pi, paroi interne. Co, cou. S, scolex se présentant de face. La coupe n'intéresse pas la partie du cou se continuant avec la base du scolex. R, rostre vu de face. Cr, crochets du rostre. V, ventouses.

Au premier abord, le Cysticercus integrus (fig. 2) diffère des autres cysticercoïdes par l'épaisseur de sa paroi externe qui parait manquer d'orifice d'invagination, comme l'avaient déjà vu Hamann et Mrázek. L'embryon s'agite à son intérieur, formé d'un scolex et d'un cou déjà long replié à l'intérieur du kyste. Cependant une étude plus approfondie permet de constater que C. integrus possède une structure semblable aux autres formes larvaires de ce groupe, il ne s'en distingue que par l'hypertrophie et l'atrophie de certaines couches. Pour plus de clarté, on peut le comparer au cysticercoïde d'Hymenolepis diminuta Rud., étudié par Grassi et Rovelli, dont j'ai eu l'occasion de reprendre la description (1920). Nous assimilerons le cysticercoïde invaginé à une gastrula par embolie, comme l'ont proposé les auteurs italiens.

L'orifice d'invagination n'existe plus; il parait s'être fermé de bonne heure au cours du développement, comme nous le verrons plus loin. Sur des coupes longitudinales passant exactement au centre de la larve, on en retrouve la cicatrice, formée par quelques travées fibreuses.

La paroi externe, comparée à l'ectoderme d'une gastrula, montre les couches typiques d'Hymenolepis diminuta, mais elles sont rarement au complet. Les parties superficielles, sans doute très friables, sont disparues par desquamation; c'est seule-

ment par places que le cysticercoïde présente intégralement sa paroi externe.

On y trouve alors:

1. Une cuticule percée de canalicules poreux.

2. Une membrane basale.

3. Une couche cellulaire, ne se présentant pas comme chez le cysticercoïde d'H. diminuta sous forme d'une rangée régulière de signification probablement musculaire, mais montrant des cellules beaucoup moins ordonnées, colorées en violet-mauve par le bleu de méthyle-éosine de Mann, à gros noyaux abondants. Cette couche se confond avec la suivante.

4. Celle-ci est formée de tissu fibreux; les travées sont lâches, réticulaires à la périphérie, se condensent en une lame élastique qui délimite la lacune.

La plupart du temps, les trois premières couches sont à peu près disparues, il ne reste que les formations fibreuses.

La lacune, comparée à la cavité de segmentation d'une gastrula, se prolonge plus ou moins dans la partie antérieure de la larve. Elle est bien distincte, surtout en coupes, à la base du cysticercoïde.

La paroi interne, représentant l'endoderme d'une gastrula, assez épaisse à la base, est rapidement réduite à une mince travée mésenchymateuse, qui s'accole à la paroi externe, par suite de la disparition de la lacune.

Enfin l'embryon occupe tout l'intérieur de l'invagination (archenteron d'une gastrula). Le cou prend naissance, suivant la règle générale, à la base de la paroi interne. Il est long, aussi doit-il se replier pour arriver à tenir dans son kyste. Il est très mobile chez l'animal vivant, ce qui fait que la position du scolex est variable dans les divers échantillons, suivant la situation dans laquelle il a été fixé.

Le scolex, bien développé et armé, porte à son sommet une invagination dans laquelle s'enfonce le rostre, entraînant avec lui les ventouses.

Le diamètre du rostre invaginé est de 50 à 55 μ. Lorsqu'il est évaginé et que le scolex est sorti de son kyste, ainsi que cela se passe dans l'intestin de l'hôte définitif, ses dimensions augmentent rapidement, son diamètre atteint alors à peu près 100 μ. Les ventouses sont de taille variable, elles peuvent avoir jusqu'à 60 à 75 μ. Les crochets sont au nombre de 64 à 68, disposés en une

simple couronne. Ils mesurent 17 à 18 μ, présentent la forme ci-contre (fig. 3). On remarquera la déviation de la lame sur plusieurs d'entre eux. Nous avons déjà fait une observation semblable à propos du cysticercoïde d'Hymenolepis collaris. Il semble donc bien que la rigidité de la chitine des crochets soit acquise assez tardivement[1]).

Le développement de Cysticercus integrus a été suivi et figuré par Hamann (1890). Il est le même que celui du cysticercoïde d'Hymenolepis collaris, également étudié par cet auteur, et dont nous avons parlé précédemment. Après l'invagination, la paroi interne se creuse à son pôle postérieur d'une sorte de dépression, au fond de laquelle bourgeonne un coussinet qui augmente rapidement de taille, envahit toute la cavité de l'invagination, prenant la forme d'un scolex, en même temps qu'apparaissent à son extrémité et sur ses côtés, les ébauches du rostre et des ventouses.

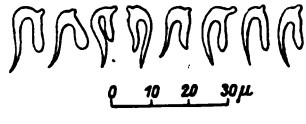


Fig. 3. Crochets isolés du rostre de Cysticercus integrus (Hamann). Remarquer les diverses positions prises par la lame. Les crochets dessinés à droite sont les plus normaux.

J'ai pu vérifier les observations d'Hamann plus complètement que pour le cysticercoïde d'Hymenolepis collaris et retrouver les stades décrits par lui. Il y a bien, en effet, apparition du bourgeon devant donner le scolex après que l'invagination s'est faite. Souvent, la queue est déjà disparue dès le début de l'évolution. L'orifice d'invagination se ferme de très bonne heure; on en retrouve la cicatrice, indiquée par les rangées cellulaires de la paroi externe, qui s'infléchissent à l'endroit où a eu lieu cette

[1]) J'ai également observé d'une façon nette cette friabilité des crochets chez le cysticercoïde de Fimbriaria fasciolaris (Pallas) développé expérimentalement. Des Cyclops sp. ayant ingéré des œufs mûrs de ce cestode, ont montré, au bout de 10 jours, dans leur cavité générale, des cysticercoïdes paraissant mûrs, avec scolex évaginé. A l'état frais, les crochets avaient bien la forme caractéristique correspondant à ceux de l'adulte; mais, après manipulation du cysticercoïde pour le dégager du corps du crustacé, ils furent absolument déformés et presque méconnaissables.

invagination. La cavité d'invagination est d'abord vide (fig. 4); on y observe de rares travées mésenchymateuses qui seront repoussées par l'embryon. Toutefois je n'ai pas vu la dépression figurée par Hamann au pôle postérieur. C'est en somme une gastrula dont le blastopore est oblitéré. A un stade suivant (fig. 5), on constate que cette cavité est envahie par un bourgeon, d'abord sans forme définie, puis dans lequel apparaissent les ébauches du rostre et des ventouses. Ces organes se perfectionnent, en même temps que la base du scolex se rétrécit pour former le cou.

L'adulte correspondant à Cysticercus integrus est, d'après V. Linstow (1892), Haploparaksis dujardinii (Krabbe, 1869),

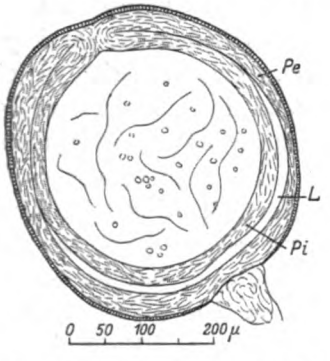


Fig. 4. Cysticercus integrus (Hamann) en voie de développement. L'invagination est terminée, la soudure de l'orifice d'invagination est à peu près faite. L'ébauche du scolex n'est pas encore formée. Pe, paroi externe. L, lacune. Pi, paroi interne.

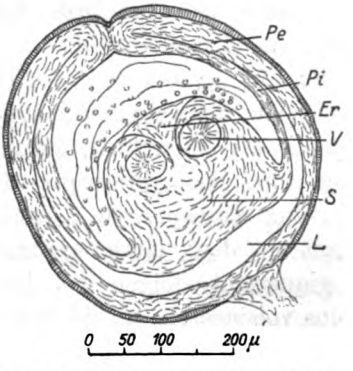


Fig. 5. Cysticercus integrus (Hamann) en voie de développement. Stade plus avancé que dans la fig. 4. Pe, paroi externe. L, lacune. Pi, paroi interne. S, scolex en formation. V, ventouses. Er, ébauche du rostre.

vivant chez divers passériformes appartenant aux genres Sturnus, Turdus. Au commencement du printemps, dit-il, lorsque les plantes et les insectes ne sont pas encore apparus, ces oiseaux se nourissent de planckton et peuvent ainsi avaler des crustacés parasités. Les crochets d'H. dujardinii ont été dessinés par Krabbe; Fuhrmann (1895) n'a pu les retrouver et reproduit la figure de cet auteur. Ils sont plus massifs que ceux de notre larve; leur manche est à peine marqué tandis que dans nos préparations il est bien visible, quoique très court. Krabbe indique 46 crochets au rostre chez l'adulte, notre cysticercoïde en possède 64 à 68; cette différence peut s'expliquer par la caducité de ces organes. Enfin nous

avons vu que des oiseaux passériformes ont absorbé sans résultat des cysticercoïdes de Gammarus, mais j'ai expliqué que deux espèces étaient mélangées, de telle sorte que je ne suis pas certain d'avoir fait réellement ingérer C. integrus. Les autres espèces d'Haploparaksis ont un nombre de crochets plus restreint. En résumé, je pense qu'il serait bon de pouvoir vérifier l'hypothèse de V. Linstow par l'expérimentation pour se faire une opinion décisive.

Considérations sur l'évolution du Cysticercoïde d'Hymenolepis collaris et de Cysticercus integrus.

Nous avons confirmé les observations d'Hamann en ce qui concerne l'évolution de C. integrus, partiellement aussi pour celle du cysticercoïde d'H. collaris. L'invagination précède l'ébauche du scolex qui apparait au fond de cette dernière lorsqu'elle est entièrement terminée. Or cette évolution est également des celles des cysticerques du genre Tænia, bien connue par les travaux classiques de Leuckart, Bailliet, Moniez, etc. Cependant nos deux larves appartiennent à un groupe de cestodes zoologiquement éloigné des Tænia. D'autre part, des formes bien plus voisines ont un développement inverse, dans lequel l'embryon hexacanthe, après s'être allongé en ellipsoïde, se différencie à ses deux pôles, en même temps qu'une lacune se forme à son intérieur. Le pôle caudal portera la queue, l'autre pôle donnera l'ébauche du scolex avec ses organes. C'est seulement dans la suite que ce scolex s'invaginera dans la lacune, ce qui formera alors un cysticercoïde analogue à ceux que nous venons de décrire.

Ce dernier mécanisme, dans lequel la formation du scolex précède l'invagination, parait assez fréquent. Il a été observé chez les cysticercoïdes suivants:

Larve:	Référence bibliographique:
Cyst. Hymenolepis fraterna (Stiles)	Grassi et Rovelli (1892), Joyeux (1920).
C. Hymenolepis diminuta (Rud.)	id.
C. Hymenolepis anatina (Krabbe)	Schmidt (1894).
C. Hymenolepis furcata (Stieda)	Joyeux (1920).
C. Hymenolepis serpentulus (Schrank)	? Joyeux (1920).
C. Hymenolepis gracilis (Zeder)	Joyeux (1922).

Larve:	Référence bibliographique:
C. Choanotaenia infundibulum (Bloch)	Grassi et Rovelli (1892), Joyeux (1920).
C. Choanotaenia sp.	Joyeux et Millot (1925).
C. Dipylidium caninum (L.)	Grassi et Rovelli (1892), Joyeux (1920).
Urocystis prolifer (Villot)	Joyeux (1922).
C. Cylindrotaenia americana (Jewel)	Joyeux (1924).
C. sp. de Geotrupes sylvaticus (Panz.)	Joyeux (1920).
C. sp. de crustacé	Mrázek (1891; pl. VI, fig. 27).
C. sp. de crustacé	Daday (1901; pl. XII, fig. 66).

On voit que ce processus embryologique s'observe chez des larves correspondant à des adultes de groupes différents.

L'invagination, tardive et précoce, a été interprêtée par Lindner (1921), d'après le travail de Schmidt sur l'évolution d'Hymenolepis anatina (1894), comme due aux dimensions de l'hôte. L'invagination précoce se produit par suite du manque de place, lorsque celui-ci est de petite taille. Cette question pourrait être tranchée expérimentalement en infestant des crustacés de tailles diverses avec les œufs du même ténia; mais on peut, dès à présent, remarquer que les deux cysticercoïdes étudiés ci-dessus, à invagination précoce, sont hébergés par des Gammarus, c'est à dire des crustacés de grande taille, comparativement aux copépodes. L'invagination devrait donc être tardive. De même, le cysticercoïde d'Hymenolepis diminuta est toujours à invagination tardive; qu'il évolue, soit dans la cavité générale relativement vaste du coléoptère Tenebrio molitor L., soit dans celle beaucoup plus restreinte de diverses espèces de puces, où on trouve parfois les cysticercoïdes en grande abondance serrés les uns contre les autres.

On sait, d'autre part, pour la famille des Taeniidae, que les larves, si différentes d'aspect, connues sous les noms de cysticerque, cénure, hydatide, correspondent à des adultes très voisins.

Enfin, en ce qui concerne l'hôte intermédiaire, des cestodes très rapprochés peuvent évoluer: les uns directement, les autres par passage dans le corps d'animaux très divers: Hymenolepis fraterna Stiles, se développe directement, d'autres Hymenolepis

ont des hôtes intermédiaires; la larve de Dipylidium caninum (L.) se trouve chez des insectes, celles d'autres Dipylidium chez des reptiles.

Ces faits nous montrent que le développement des larves de cestodes n'a rien à voir avec les affinités zoologiques des adultes correspondant. Il ne faut donc guère espérer trouver le cycle évolutif d'un ténia en se basant sur la façon dont il s'accomplit chez une espèce voisine, au moins pour les Cyclophyllidés.

Développement expérimental d'Echinocotyle mrazeki Hamann.

J'ai expliqué plus haut que ce cestode a été obtenu chez des oiseaux infestés avec des cysticercoïdes que je croyais être Cysticercus integrus, provenant du même gîte que ces derniers.

En faisant ingérer trois Gammarus parasités à trois Pyromelana franciscana Ysert, passériformes d'Afrique occidentale vendus sur les quais de Paris[1]) j'ai observé les faits suivants.

Un oiseau, sacrifié au 9° jour après l'absorption du matériel infestant, est indemne. Des deux autres, sacrifiés au bout de 22 jours, l'un est indemne également; l'autre montre deux ténias incomplètement développés. Or tous les Pyromelana franciscana que j'ai eu l'occasion d'autopsier à Paris, soit une vingtaine environ, ne se sont jamais montrés infestés. Importés d'Afrique après y avoir été capturés, ils perdent sans doute leurs parasites sous l'influence du régime alimentaire de captivité. Dans leur pays d'origine, ils peuvent héberger des helminthes. Je trouve, en effet, dans les collections du docteur Gendre un ténia provenant de Pyromelana franciscana, récolté à Abomey (Dahomey). Le scolex de ce cestode possède 40 à 50 crochets de 12 μ de long; il est d'une forme très différente de ceux obtenus par nous.

Nos trois oiseaux ne montraient d'ailleurs aucun œuf d'helminthe dans leurs selles, avant et pendant l'expérience. En captivité, ils étaient nourris de graines et d'eau filtrée. On peut donc admettre que les cestodes observés à l'autopsie proviennent bien des cysticercoïdes ingérés, d'autant plus que leur développement, incomplet, correspond à une infestation récente.

Comme je l'ai dit plus haut, il est impossible d'examiner un cysticercoïde avant de le faire ingérer par l'animal en expérience;

[1]) L'identification de ces oiseaux a été faite par M. J. Berlioz, Assistant au Muséum d'Histoire Naturelle; je lui adresse mes vifs remerciements.

car il est indispensable de l'éclaircir et, par conséquent, de le tuer, pour observer le scolex. L'examen de cysticercoïdes témoins, provenant de crustacés trouvés dans le même gîte, ne donne que peu de renseignements, puisque dans le cas qui nous occupe, les Gammarus hébergeaient, outre le cystique qui s'est développé, C. integrus dont il a été question plus haut. Mrázek et Daday avaient déjà remarqué qu'un même crustacé peut être parasité par des larves de différentes espèces.

Les deux ténias obtenus chez Pyromelana franciscana correspondent au type Echinocotyle, facilement reconnaissable par l'armature caractéristique des ventouses. Voici leur description.

La longueur totale est de 9 mill. 5; la largeur maxima de

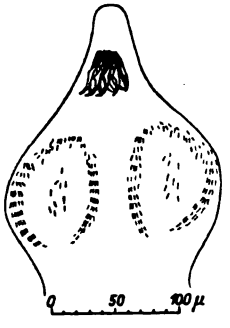


Fig. 6. Scolex d'Echinocotyle mrazeki (Hamann).

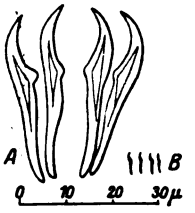


Fig. 7. A crochets du rostre d'Echinocotyle mrazeki (Hamann). B, crochets des ventouses.

0 mill. 22. Le ver, comme nous l'avons dit, est incomplètement développé.

Le scolex (Fig. 6) mesure 170 µ de diamètre sur 190 µ de longueur. Il possède 10 crochets ayant 39 µ de long; leur forme est représentée ci-contre (Fig. 7, A). Les ventouses, elliptiques, ont 80 µ sur 68 µ. Elles portent des crochets mesurant 6 µ, ayant la forme figurée ici (Fig. 7, B). Leur nombre est remarquablement constant. Ils sont disposés, comme chez tous les Echinocotyle, sur trois rangées: deux latérales, dans lesquelles les crochets sont fixés sur le bourrelet des ventouses, d'ailleurs peu apparent; une médiane, dirigée suivant le grand axe de la ventouse. Sur les bourrelets, les crochets sont disposés par quatre, quelquefois par cinq, réduits à deux ou trois aux extrémités, c'est à dire aux pôles de la ventouse elliptique, cette réduction étant surtout marquée au pôle postérieur. Le nombre de ces crochets atteint 97 à 102. Sur

la rangée médiane, ils sont disposés d'une façon plus irrégulière, au nombre de neuf à onze.

A la tête fait suite un cou de 150 μ, compté de la base du scolex à la première trace de segmentation.

Quant aux organes génitaux (Fig. 8), ils sont représentés, en ce qui concerne l'appareil mâle, par trois testicules, placés au centre de l'anneau. Ils sont de forme ovalaire, mesurant 28 μ sur 20 μ.

La poche du cirre est mal développée dans nos échantillons, où elle n'existe encore qu'à l'état d'ébauche; s'étendant jusqu'à la partie médiane de l'anneau.

Le pore génital apparaît vers le quart supérieur, dans les anneaux en bonne extension.

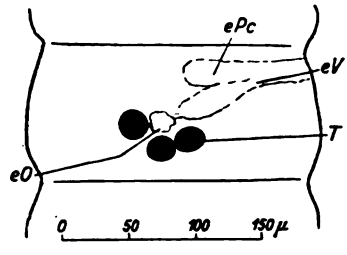


Fig. 8. Un des derniers anneaux d'Echinocotyle mrazeki Hamann développé expérimentalement. T, testicules. eO, ébauche de l'ovaire. ePc, ébauche de la poche du cirre. eV, ébauche du vagin.

L'appareil génital femelle s'aperçoit sur les derniers segments, sous forme d'une traînée cellulaire, ventrale par rapport à l'ébauche de la poche du cirre; cette traînée s'étend jusqu'à un amas cellulaire situé à la partie moyenne de l'anneau, au centre du triangle formé par les testicules.

Le genre Echinocotyle a été créé par R. Blanchard (1891). Clerc (1903) l'a abaissé au rang de sous-genre. Fuhrmann (1925) le maintient comme sous-genre, tout en faisant remarquer que ses limites ne sont pas nettement établies. Il semble bien caractérisé par la présence d'épines sur les ventouses, par la forme des crochets, par l'existence d'un sacculus accessorius.

D'autres Hymenolepididae peuvent avoir les ventouses armées à l'état adulte: Hymenolepis anatina (Krabbe), Hymenolepis echinocotyle (Fuhr). Chez H. anatina, les chrochets du rostre ont 65 à 72 μ; chez H. echinocotyle, ils ont 30 μ et

leur forme est très différente de ceux de notre échantillon. Nous pouvons donc éliminer ces deux espèces.

Hymenolepis carioca Magalhâes a été décrit par Ransom (1902) comme possédant des ventouses armées, par suite d'une confusion de cet auteur avec Raillietina tetragona Molin, ces deux vers étant hébergés par la poule domestique. Les crochets figurés par Ransom sont d'ailleurs du type Davainea (sensu lato). Dans une étude ultérieure, il attribue nettement à H. carioca des ventouses inermes „suckers shallow, 70 to 90 μ in diameter, unarmed" (1905). Cependant Guberlet (1919) figure à nouveau des ventouses armées, également de type Davainea. Hymenolepis carioca est fréquent chez les poules de la région parisienne; il paraît y avoir été introduit assez récemment, car les auteurs classiques français ne le mentionnent pas ou le donnent comme rare, et il ne figure guère dans les vieilles collections. Le cou est très fragile, la plupart des échantillons recueillis manquent de scolex. En examinant ce dernier en place dans la muqueuse, soit par dissection sous le microscope binoculaire, soit en coupes sériées d'intestin passant par la tête fixée, je n'ai jamais vu de crochets. Il semble donc bien acquis que l'espèce est inerme quant à son rostre et à ses ventouses.

Daday (1901), parlant des formes larvaires de ce groupe dit que les ventouses peuvent être parfois ornées de soies cuticulaires où d'épines et éventuellement de petits crochets: c'est le cas notamment pour le genre Echinocotyle.

Fuhrmann (1924) retient comme Echinocotyle définis: 5 espèces adultes et 3 espèces connues seulement à l'état larvaire.

Les espèces adultes sont:

Ech. rosseteri R. Blanchard,
Ech. nitida Krabbe,
Ech. nitidulans Krabbe,
Ech. uralensis Clerc,
Ech. multiglandularis Bacz.

Les trois formes connues seulement à l'état larvaire sont:

Ech. mrazeki Daday,
Ech. polyacantha Daday,
Ech. linstowi Daday,

cette dernière est peut-être identique à Ech. nitida Krabbe.

Notre cestode, comparé à ces diverses formes, se rapproche d'Ech. rosseteri par les caractères du scolex, mais non par l'anatomie comme nous le verrons plus loin.

Restent les trois formes larvaires:

Ech. linstowi Daday (1901) possédant 10 crochets de 80 à 90 μ,
Ech. polyacantha Daday (1901) possédant 10 crochets de 65 μ,
Ech. mrazeki Daday (1901) possédant 10 crochets de 35 μ.

Cette dernière espèce cadre parfaitement avec le ver obtenu chez notre oiseau, en tenant compte du léger accroissement des chrochets chez l'adulte.

Mrázek a décrit le premier (1896) E. mrazeki, chez Boeckella brasiliensis Lüb. (copépode d'eau douce), sous le nom de Taenia (Echinocotyle) sp. Le matériel provenant des collections de Magalhâes, faites au Brésil. Mrázek, tout en remarquant que les crochets étaient plus fortement recourbés que chez E. rosseteri, n'a pas cru devoir en faire une nouvelle espèce, en raison des variations que peuvent subir ces organes et des erreurs possibles d'interprétation lorsqu'on les observe en mauvaise position. Daday (1901) reprenant cette étude, a créé une espèce distincte, qu'il a appellée E. mrazeki.

Enfin aucun des Hymenolepis de passériformes connus, abstraction faite du caractère armé des ventouses, ne concorde avec notre cestode.

En définitive, nous avons à hésiter entre E. rosseteri connu aux états larvaire et adulte, et E. mrazeki connu seulement à l'état larvaire. E. rosseteri se développe chez les ostracodes (Cypris cinerea Brady). Il a été obtenu expérimentalement chez le canard d'Angleterre par Rosseter, en partant de crustacés parasités; il a probablement été importé par le canard du Bengale, d'après cet auteur. Je ne l'ai jamais observé sur les marchés de Paris.

En comparant nos échantillons avec E. rosseteri, dont les préparations types, provenant de Rosseter et de Blanchard, existent au Laboratoire de Parasitologie, nous différencions les deux espèces par les caractères suivants. Les crochets du rostre de notre espèce sont légèrement plus grands, atteignant 39 μ, au lieu de 33 à 35 μ. D'autre part ils sont un peu plus courbés que ceux d'E. rosseteri comme l'avait déjà remarqué Mrázek. La poche du cirre est tout à fait différente: chez E. rosseteri elle est parfaitement indiquée dès le 14ème anneau (le dessin de R. Blan-

chard la représente même au 12ème). Au 18ème, on observe le cirre en extension. La poche du cirre, très développée, s'étend sur presque toute la largeur de l'anneau. Dans notre espèce, elle n'existe qu'à l'état d'ébauche s'étendant vers le milieu du segment; même au 120ème anneau, le dernier observé, il n'est pas encore possible de distinger nettement ses parois. Ceci ne saurait être mis sur le compte de l'état de macération du matériel, puisque le cestode a été fixé dans de très bonnes conditions, immédiatement après avoir sacrifié l'hôte qui l'hébergeait.

Donc, notre ténia adulte diffère de E. rosseteri par son scolex et surtout par son anatomie, il correspond au cysticercoïde d'E. mrazeki; je crois pouvoir établir la correspondance des deux formes, au moins dans l'état actuel de nos connaissances sur ce groupe. La seule objection possible est que E. mrazeki a été décrit chez un copépode brésilien, tandis que mes Gammarus parasités provenaient des environs de Beauvais (France). On peut admettre que le ténia a été transporté d'un continent à l'autre, comme d'ailleurs E. rosseteri.

L'hôte définitif normal n'est pas connu; le linot du Sénégal: Pyromelana franciscana, étant un hôte expérimental. Vu qu'un oiseau seulement sur trois s'est infesté, que d'autre part, les ténias étaient dans un état de développement assez peu avancé au bout de 22 jours, je penserais volontiers que l'hôte normal doit être, soit un passériforme zoologiquement éloigné des Pyromelana, soit un oiseau appartenant à un autre groupe.

Résumé.

Des Gammarus pulex (L.) provenant de Lorraine et des environs de Beauvais ont montré le cysticercoïde d'Hymenolepis collaris Batsch et Cysticercus integrus Hamann. La structure de ces deux larves est décrite. Leur évolution est bien celle vue par Hamann: invagination précoce suivie de l'ébauche du scolex. Par comparaison avec des espèces voisines, on peut conclure que le mode de développement des larves n'a rien à voir avec les affinités zoologiques des adultes qui leur correspondent, au moins pour les Cyclophyllidés.

En faisant ingérer des cysticercoïdes de Gammarus pulex (L.) à des oiseaux passériformes: Pyromelana franciscana Ysert, j'ai obtenu le développement expérimental d'Echino-

cotyle mrazeki Hamann, connu seulement à l'état larvaire jusqu'à présent.

(Travail du laboratoire de parasitologie de la faculté de Médecine de Paris.)

Bibliographie.

Blanchard, R., Notices helminthologiques (deuxième série). Mémoires Soc. zoolog. de France, 1891, IV, p. 420—484.

Clerc, W., Contribution à l'étude de la faune helminthologique de l'Oural. Revue suisse de Zoologie, 1903, II, p. 241—368.

Daday, E., Einige in Süßwasser-Entomostraken lebende Cercocystis-Formen. Zoolog. Jahrb. Syst., 1901, XIV, p. 161—211.

Fuhrmann, O., Beitrag zur Kenntnis der Vogeltänien. Revue suisse de zoologie et Annales du Musée d'Histoire naturelle de Genève, 1895, III, (3), p. 433 à 458, pl. XIV.

Fuhrmann, O., Hymenolepis macracanthos (V. Linstow). Considérations sur le genre Hymenolepis. Journ. of parasitology, 1924, XI, p. 33—43.

Grassi, B. et Rovelli, G., Ricerche embriologiche sui Cestodi. Catania, 1892, 110 p., 4 pl.

Guberlet, J.-E., Morphology of adult and larval cestodes from poultry. Trans. of the americ. microsc. society, 1916, XXXV, p. 23—24.

Guberlet, J.-E., On the life history of the chicken cestode, Hymenolepis carioca (Magalhães). Journal of parasitology, 1919, VI, p. 35—38.

Hamann, O., In Gammarus pulex lebende Zystizerkoïden mit Schwanzanhängen. Jenaische Zeitsch. für Naturwiss., 1889, XXIV, p. 1—9, pl. I.

Hamann, O., Neue Zystizerkoïden mit Schwanzanhängen. Jenaische Zeitschr. für Naturwiss., 1890, XXV, p. 553—564, pl. XXIV.

Joyeux, Ch., Cycle évolutif de quelques cestodes. Recherches expérimentales. Bull. biol. France et Belgique, 1920, Suppl. II, 219 p., VII pl.

Joyeux, Ch., Recherches sur l'Urocystis prolifer (Villot). Note préliminaire. Bull. Soc. zool. de France, 1922, XLVII, p. 53—58.

Joyeux, Ch., Recherches sur les Ténias des ansériformes. Développement expérimental d'Hymenolepis parvula Kow. chez Herpobdella octoculata (L.) (Hirudinée). Bull. Soc. path. exot., 1922, XV, p. 46—50.

Joyeux, Ch., Recherches sur le cycle évolutif des Cylindrotaenia. Annales de parasitologie, 1924, II, p. 74—81.

Joyeux, Ch. et Millot, J., Sur un cysticercoïde nouveau parasite de Herpobdella atomaria Carena, 1820. Travaux de la Station zoologique de Wimereux, 1925, IX, p. 98—101.

Krabbe, H., Bidrag til Kundskab om Fuglenes Baendelorme-Kjöbenhavn, 1869, in—4° de 368 p., 10 pl.

Lindner, E., Die Bedeutung des Zystizerkus-Schwanzes. Biol. Centralblatt. 1921, XLI, p. 36—41.

v. Linstow, Beobachtungen an Helminthenlarven. Archiv f. mikroskop. Anat. 1892, XXXIX, p. 325—342.

Mrázek, A., Les cysticercoïdes de nos crustacés d'eau douce. Sitz.-Ber. Böhm Ges. Wiss., 1890, p. 226—248, pl. V—VI (en tchèque).

Mrázek, A., Recherches sur le développement de quelques ténias des oiseaux. Sitz.-Ber. Böhm. Ges. Wiss., 1891, p. 97—131, pl. V-VI (en tchèque avec résumé français).

Mrázek, A., Zur Entwicklungsgeschichte einiger Tänien. Sitz.-Ber. Böhm. Ges. Wiss., math.-naturw. Kl., 1896, XXXVIII, p. 1—14.

Ransom, B.-H., On Hymenolepis carioca (Magalhães) and H. megalops (Nitzch), with remarks on the classification of the group. Studies from the zoological laboratory, University of Nebraska, 1902, p. 151—172.

Ransom, B.-H., The tapeworms of American chickens and turkeys. U. S. department of agriculture, Bureau on animal industry, 1905, No. 85.

Rosseter, T.-B., Sur un cysticercoïde des Ostracodes, capable de se développer dans l'intestin du canard. Bull. Soc. zoolog. de France, 1891, XVI, p. 224—229.

Schmidt, J. E., Die Entwicklungsgeschichte und der anatomische Bau der Taenia anatina (Krabbe). Arch. f. Naturges., 1894, I, p. 65—111, pl. VI.

Skriabine, K.-J., Zwei Vogelzestoden mit gleicher Skolexbewaffnung und verschiedener Organisation. C. B. f. Bakt. u. Parasit., 1914, Orig., LXXIV, p. 275—279.

A Comparative Study of the Methods utilised in the Treatment of Bilharziasis with a Report on a New Remedy „Bayer SB. 212".

By

M. Khalil, M. D., Ph. D., M. R. C. P., London,

Prof. of Parasitology Faculty of Medicine Cairo—Egypt.

With 2 curves in the text.

Contents.

1. Introduction.
2. Emetine.
   A. Observations on the Emetine treatment.
   B. Dangers of the Emetine treatment.
3. Potassium antimony tartarate (Tartar emetic).
   A. Dosage and Course.
   B. Symptoms following the administration of Tartar emetic.
   C. End results of treatment.
   D. Impure Tartar emetic.
4. Sodium antimony tartarate.
5. other antimony compounds.
6. Bayer Sb. 212.
   A. Trial of Sb. 212 on man.
   B. Remarks on Sb. 212.
7. Conclusions.
8. Bibliography.

1. Introduction.

The specific treatment of Schistosomiasis was introduced by Tsykalas 1913 and Diamantis 1916 both using Emetine and by Mc. Donagh 1915 and Christopherson 1918 both using Tartar emetic.

Before these dates many drugs were in use. They had no evident effect on the worms or ova but merely an ameliorating effect on the symptoms. Christopherson recommended that tartar emetic should be given intravenously in doses which exceeded those indicated in the British Pharmacopea. As is usually the case with most new remedies, practitioners were sceptic as to its curative value and many were afraid of using such big doses.

The literature in the few years following the introduction of the treatment is conflicting. Some reported grave toxic effects following the administration of the injection ending sometimes in death, while others reported good results from using very much smaller doses.

The same applies to the treatment with emetine. It is claimed to be at least just as efficacious as tartar emetic without there being a danger if the solution injected reaches the subcutaneous tissue.

In no where else other than Egypt is Schistosomiasis treated on such a large scale. No less than 50 000 cases are treated yearly in the Anthelmintic Hospitals which are all controlled by one administration and all follow the same routine for treatment. In the following pages I shall attempt to give an account of the routine evolved.

2. Emetine.

Emetine is one of the active principals of Ipecacuanha. The hydrochloride of Emetine is the salt frequently used. It is available in tablet form of a known weight to be dissolved and sterilisized before use or in ampoules ready for use.

Diamantis in 1923 advised the following doses given intravenously for a complete course

1st	day	0,06 gm.		
2nd	„	0,09 „		
3rd	„	0,10 „	or	0,12 gm.
5th	„	0,10 „	„	0,12 „
7th	„	0,10 „	„	0,12 „
9th	„	0,10 „	„	0,12 „
12th	„	0,10 „	„	0,12 „
	total	0,65 gm.	or	0,75 gm.

In cases of severe haematuria two more injections, of the same strength as the last one, are given at intervals of 3 days. This makes the maximum for the course 0,85 gm. or 0,99 gm. of emetine.

The emetine can be given hypodermically or intramuscularly in slightly bigger doses (0,14 gm).

A. Observations on the Emetine treatment.

Towards the end of 1924 the Emetine treatment was given a fair trial at the Dessouk Anthelmintic Hospital. 55 cases were treated. They were taken at random from amongst those applying for treatment. 12 were cases of Pure S. haematobium infection of the urinary tract, 26 were cases of Pure S. mansoni infection of the intestinal tract and 27 were cases of double infection.

The injections were given intravenously on alternate days 3 times per week according to the following table

First week	2nd week	3rd week	4th week
1. 0,03 gm.	4. 0,10 gm.	7. 0,10 gm.	10. 0,10 gm.
2. 0,06 „	5. 0,10 „	8. 0,10 „	11. 0,10 „
3. 0,10 „	6. 0,10 „	9. 0,10 „	12. 0,10 „

Total 1,09 gm.

Of the 55 cases, 35 took 6 injections or more, the rest absented themselves and thus discontinued the treatment.

24	patients	completed the course taking	12 injections
7	„	took	11 „
1	„	„	9 „
1	„	„	8 „
1	„	„	7 „
1	„	„	6 „

The whole group bore the emetine injections remarkably well. No untoward symptoms were observed. The treatment was controlled by microscopical examinations of the excreta. Marked effects on the ova becoming granular and not hatching when put into water were observed in some cases as early as the 5th injection. The symptoms especially the haematuria were ameliorated.

Reexamination of the 24 cases that finished the course receiving 12 injections and of the cases receiving 11 injections was as follows

No. of injections	Amount of Emetine	No. of cases	Negative for schistosoma ova	Dead ova present	Viable ova present
12	(1,09 gm.)	24	5	3	16
11	(0,99 „)	7	—	2	5

If we consider that cases passing no ova and those passing dead ova as cured, the curative value of such a course will be 32,2%. If we contrast this result with that of 200 cases, who completed the treatment with tartar emetic at pratically the same time in the same hospital, we find that of the latter 87% were cured.

This shows that emetine is very much inferior to tartar emetic as a curative drug for Schistosomiasis. But emetine has other valuable effects in certain cases of Bilharziasis. The drug is anti-haemorrhagic and thus in cases with profuse haematuria or bleeding from the large intestine, it gives great relief to the patient. In addition, cases of amoebic dysentry complicating intestinal Bilharziasis are common and the drug, in virtue of its action on the amoebae, has got a salutary result. It is for these two reasons probably that certain practitioners in Egypt advise giving alternate daily doses of Emetine and tartar emetic in cases of Intestinal Bilharziasis without any reference to the presence or absence of amoebae.

It is possible that it is due to the quick relief felt in severe cases that emetine gained its popularity with patients and practitioners in Egypt. To these properties may be added the absence of any distressing symptoms following the injection as severe coughing and nausea which commonly follow tartar emetic injection.

In spite of its limitation, emetine up to the present was indicated in the case of children where it is difficult to give intravenous injections and in fat persons with deep seated veins.

B. Dangers of the Emetine treatment.

Certain cases show marked intolerance to emetine especially when given by the intravenous route. The first symptom to appear is vomiting. Some cases develop jaundice. Collapse and death may supervene in certain cases without any previous warning. Two such cases occurred in one week at Kasr-el-Aini hospital. The Emetine was suspected to be impure but unfortunately no definite chemical reactions are available for testing emetine.

Emetine is a powerful depressant and should not be administered in cases with marked circulatory disturbance as well as in cases of renal disease. If used intramuscularly it is advisable not to give two successive injections in the same place for it is irritant and causes marked pain and occasionally might lead to necrosis.

Neuritis commonly follow emetine treatment when given intravenously. It is most distressing to the patient. It however improves when the treatment is discontinued.

3. Potassium antimony tartarate.

Tartar emetic $2(KSbOC_4H_4O_6)H_2O$.

Many authors advise that Tartar emetic should be utilised as 1 or 2% solution dissolved in distilled water. This necessitates that a full dose of 2 grains, i. e. (0,12 gm.) should be 12 or 6 ccs. This is not a serious difficulty in treating a few cases, but it is very cumbersome when a large number of cases have to be dealt with. In Egypt it is found convenient to use 6% solution in distilled water. This is practically a saturated solution, for tartar emetic dissolves to the extent of 1 in 17 at 15° C. The advantages of such a concentration are:

1. The dose is easily calculated for 1 cc contains 1 grain.

2. The maximum dose is 2 cc allowing a small syringe to be used and consequently a fine needle.

3. There is no chance of a mistake in dispensing by making the solution more concentrated.

4. Tartar emetic solution of that strength is very near the osmotic pressure of the blood and so is not liable to cause haemolysis.

The possible disadvantage of such a method is the more irritating nature of the solution if it escapes into the subcutaneous tissues. The advantages rendered make this accident very rare and in expert hands practically non-existant.

The technique followed in Egypt can be summarised as follows:

1. A 6% solution tartar emetic is prepared fresh daily and sterilised.

2. A large number of 2 cc syringes with needles, one for every 10 patients, must be prepared for use.

3. Syringes and needles are sterilised by boiling.

4. The syringes are filled with the tartar emetic solution up to 2 cc mark.

5. The needle is then rinsed in sterile distilled water to remove traces of tartar emetic from surface.

6. Skin in front of elbow of patient is rubbed with alcohol.

7. Patient is seated with arm stretched on a table.

8. The arm is gripped by an attendant to make veins prominent. It is not necessary to use a band for this purpose.

9. A prominent vein is selected preferably near a bifurcation where it is fixed.

10. When the needle (preferably platinum-iridium) penetrates the lumen of the vein blood flows into the syringe by its own pressure or when the piston is gently withdrawn.

11. The pressure on the arm is relaxed when the fluid is injected.

12. The needle is withdrawn and the site rubbed with alcohol.

13. The syringe and needle are cleaned by drawing in several times cold distilled water and then they are put into the boiler.

Besides the medical officer, who does the injections only, 3 attendants are necessary. One calls the names of patients and arranges them in a line and records the dose on their cards, another attends to boiler, filling the syringes and cleaning them after use and the third grips the patient's arm and rubs it with alcohol. It is surprising how quickly these injections can be given after some experience. I reported that often 150 patients can be injected in one hour. This caused some surprise in certain quarters. Since that publication Dr. Carol Faust, Dr. E. Meleney, Dr. Kawamura and Dr. Heiser of the Rockefeller foundation have watched the process with great interest.

In the case of Dr. Heiser, one medical man injected 46 cases in 12 minutes. Dr. Heiser remarked that the medical officer was not in a hurry. This practically gives 230 cases in one hour. It is certain however that the doctors cannot continue with that speed for a long time.

After some experience, it is possible to administer intravenous injections in fat persons with deep seated veins. In such cases one relies more on the sense of touch than on sight. The needle can be felt entering the lumen of a vein with unmistakable certainty. In case of doubt as when the opening of the needle is partly in and partly outside the vein, the injection is begun slowly. Any disconfort or pain felt by the patient or any local swelling should indicate immediate aspiration by withdrawing the piston and the application of hot fomentations. Generally within 24 hours the part becomes normal.

The patients after injection should rest for at least 2 hours and preferably for 3 hours. It is not necessary for them to sleep on a bed but merely to sit down or lounge about within the hospital grounds. They are not allowed to go out except after the expiration of that time. They are warned not to make any strennuous efforts after the injection as sometimes this results in sudden death.

If a sterile abscess forms at the site of injection it is fomented and aspirated repeatedly if necessary. If it turns septic it is treated along the usual surgical lines.

The total amount of tartar emetic necessary for a cure varies from 20 grains to 30 grains (1,33—2 gm). In a large number of cases 22,5 grains are found to be sufficient but in all cases the microscopical examination for ova should be the sole guide for continuance or stopping the treatment.

A. Dosage and Course.

In Egypt the injections are given on alternate days, 3 times a week according to the following table.

First week	Second week	3rd week	4th week
1. 0,5 gr. (0,03 gm.)	4. 2 gr. (0,13 gm.)	7. 2 gr. (0,13 gm.)	10. 2 gr. (0,13 gm)
2. 1,0 „ (0,06 „)	5. 2 „ (0,13 „)	8. 2 „ (0,13 „)	11. 2 „ (0,13 „)
3. 1,5 „ (0,10 „)	6. 2 „ (0,13 „)	9. 2 „ (0,13 „)	12. 2 „ (0,13 „)

In the case of strong individuals, it is possible to administer the first 5 doses daily with a considerable shortening in the period necessary for a complete cure. The maximum dose can be raised to 2.5 grains in those cases but as a routine for treatment on a large scale where individual attention is considerably limited it is better to follow the above course. The presence of ova is not always an indication for the continuance of treatment unless they are viable. Cases of chronic Schistosomiasis usually have a large amount of ova deposited in the mucus membrane of the bladder or intestine in various stages of calcification. These gradually find their way out by ulceration. These ova are howewer dead and do not hatch on the addition of water. Their contents are granular. Several cases have been seen where practitioners on the strength of finding these ova have continued the course or have re-started the treatment, or the patient leaving one practitioner to another continues to have doses of tartar emetic. In one case no less than 80 maximum doses were given with no evident improvement in the condition of the urine and resulting in emaciation and weakness of the patient. Nothing can be done to these cases after all the viable ova have disappeared. Their condition generally improves as time goes on.

B. Symptoms following the administration of Tartar emetic.

1. Coughing: This is one of the commonest symptoms appearing directly after administration of the injection. Some individuals are

more affected than others. The cough however is very slight if the pure drug is used.

2. Metallic taste in the mouth is complained of by some patients but demands no special attention.

3. Nausea: Transient sensation of nausea is occasionally complained of.

4. Vomiting: This rarely occurs unless the injection is given very soon after a meal. It is advisable to give the injection 2—3 hrs. after the last meal.

5. Giddiness: Momentary giddiness is not uncommon but persistent giddiness is. Rest in bed for few hours is generally sufficient.

6. Collapse: This is rarely met with. It should be treated energetically, the patient kept in bed with hot bottles and given stimulant drugs by mouth and subcutaneously.

7. Sudden death: This occasionally occurs but not immediately after the injection. It may happen several hours after injection, or 1 or 2 days. It rarely takes place before the 5th injection. It generally follows a strennuous effort on the part of the patient. There was a case in hospital where the patient 6 hrs. after the injection was well and joking with his neighbour. He pulled the latter by the sleeve when he turned white and fell dead. The post mortem examination was negative. Death was probably due to sudden heart failure. It is for this reason that all weak patients must be treated as in-patients and all cases kept 2 to 3 hrs. resting after the injection and warned of the results of any strennuous effort. Symptoms of poisoning:

1. Persistent vomiting;
2. Diarrhoea;
3. Muscular cramps;
4. Diminution in the quantity of urine.

These symptoms are rarely met with but if any appears it is an indication to stop the treatment at least temporarily and to restart again cautiously giving small doses.

C. End Results of the treatment.

The following results are taken from the record of a treatment centre at Dessouk, a town in the North of the Delta. It was specially selected as both urinary and intestinal Schistosomiasis are rampant in the District.

During the last 5 months of 1924, 7306 applied for examination and treatment for chronic ill-health. The urine and stools of prac-

tically all of them was microscopically examined for ova of Helminths. Schistosomiasis and Ankylostomiasis were treated. At the end of 12 injections of tartar emetic the excreta were re-examined and if ova were viable few more injections were given.

The result was as follows:

Total number	7306	
Number of urines examined	7090	
S. haematobium infection	2755	38,9%
S. mansoni infection	56	0,8%
Number of stools examined	7136	
S. haematobia infection	65	0,9%
S. mansoni infection	3747	45,5%
Ancylostoma infection	1258	17,6%
Ascaris infection	3497	49,0%
Other Helminths	547	7,6%
Number who received 12 injections Tartar emetic	1680	
cured	1523	90,6%
needed further treatment	157	9,4%

This is quite a satisfoctory result for a treatment carried on a large scale.

D. Impure Tartar Emetic.

It was noticed in Egypt that certain consignments of tartar emetic produced more symptoms after injection than others. The most evident symptom was increased fits of coughing. This is noticeable when 100 or more patients are grouped in one place after injection. Nausea and vomiting were also more frequent. A rise in temperature was recorded in a number of cases. It is sometimes a sharp rise up to 39° C.

On the evidence of the clinical symptoms the drug was withdrawn and submitted for chemical analysis. It was found that there were small quantities of Lead and Arsenic in the offending samples. After analysing many samples, it was concluded that the presence of Lead in any quantity should condemn the drug. Arsenic may be tolerated if it is present in traces. A detailed study of the chemical analyses was reported in the Lancet by Mr. Griffith Jones, chief chemist of the Public Health Laboratory, Cairo.

Many of the leading British, German and Italian firms were unable to supply the drug in a pure form. Some even contended that traces of Lead and Arsenic must be enevitably present. It was possible however to obtain from Kahlbaum in Germany Tartar emetic free from Arsenic and Lead. It gave very good results with

a minimum of symptoms. How does these impurities bring about the symptoms is at present unexplained.

4. Sodium Antimony Tartarate.

This salt was introduced on the belief that generally Sodium salts are less toxic than Potassium salts. In addition it is more soluble. The salt was used in Egypt on a large scale for nearly a year and at the end its use was given up. Its disavantages were:

1. The compound is not availible for sale on a large scale and it has to be specially prepared.

2. It is not as stable as the Potassium salt. It sometimes decomposes on boiling producing a white precipitate probably of Antimony oxide. This is very toxic if injected. It produces a severe re-action especially coughing and occassionally a sharp rise in temperature. A curious symptom noticed in a few cases was the appearance of septic herpes around the mouth.

3. The compound is much more expensive than Tartar emetic.

4. As to curative value, it is just as effective as tartar emetic but it is not in any way markedly advantageous.

5. Other Antimony Compounds.

In recent years a number of complex antimony compounds were put on the market particularly by German firms to replace Tartar emetic in the treatment of Kala Azar, Oriental Sore, Sleeping sickness and Bilharziasis. Among them may be mentioned Stibenyl, Antimosan and Urea Stibamine.

It is claimed for these compounds that they are less toxic to man and more effective parasiticides. The literature on these compounds is still conflicting.

6. Bayer Sb. 212.

This is a new antimony compound prepared by the firm of Bayer at Leverkusen. It is a complex salt of an organic antimonyl acid. The drug was submitted to me for trial in cases of Bilharziasis. It proved satisfactory for intramuscular treatment.

The drug is a white powder easily soluble in water. It contains 25% of antimony metal. 2% solution in water is used for injection. 1 C. C. of the solution contains 0,005 gm. of antimony.

The drug was at first tried on dogs giving them subcutaneous injections. The minimum fatal dose was found to be 1 C. C. (0,005 gm Sb) per 100 gm. The drug did not produce any local reaction. This

is in contra-distinction to a former preparation prepared by the same firm Sb 211 which caused sloughing at the site of injection in dogs with no tendency to healing. It was not administered to man.

A. Trial of Sb. 212 on man.

2 cases were treated with this antimony preparation. They were kept under observation as in-patients at Kasr-el-Aini Hospital Cairo, during the whole course of treatment.

Case No 1. Ward XIII, Bed I.

A. S. S. a male, 25 years old, was admitted on the 31—3—1926. He comes from an area severely infected with S. mansoni. He is a peasant by occupation.

He complains of diarrhoea with blood of one year duration. He passes 5 stools a day. The blood appears at the end of the stool and is of fresh colour. He complains also of weakness, fainting and palpitation. Occasionally he suffers from abdominal pain. He always feels sleepy and passes a long time in bed. He was unable to do any work during the last 2 months. Before the present illness he was very strong and could carry a weight of 160 kilos on his back. There are no urinary symptoms.

Examination revealed slight oedema of the limbs and puffy eye-lids. Liver and spleen were normal in size.

The urine was found to be normal, with no Schistosoma ova. Examination of the stool revealed Ancylostoma and Sch. mansoni ova.

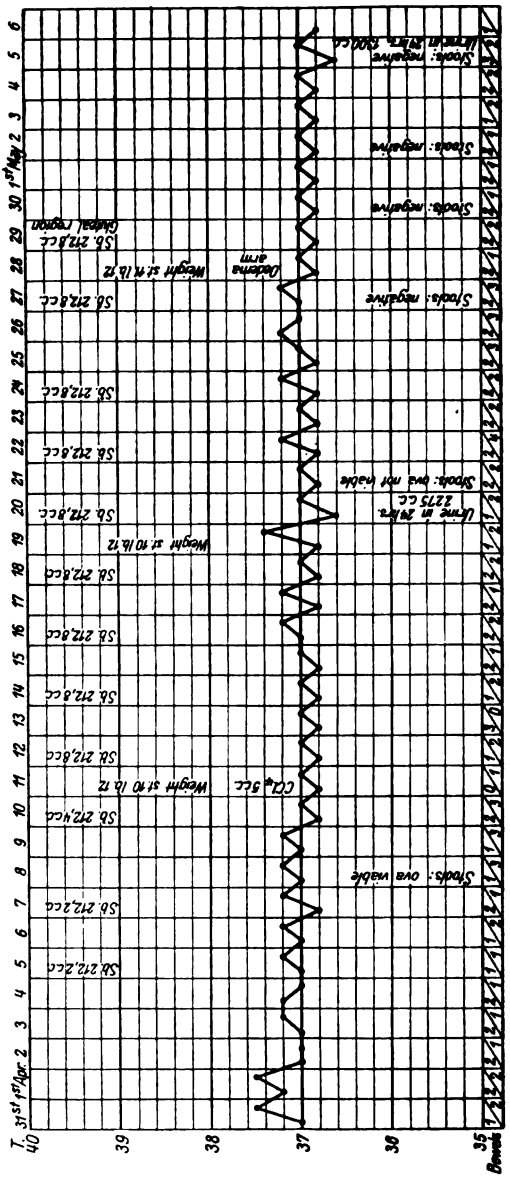
Treatment.

5 C. C. of carbon tetrachloride were administered for the ancylostoma infection. He passed 8 Ancylostoma worms the first day and 6 the 2nd day. Re-examination of the stools a week later showed no ancylostoma ova.

The patient was given Sb 212 by the intramuscular route. The injections were given on alternate days except on holidays. The first 2 injections were 2 C. C. each followed by 4 C. C. and then 8 C. C. till 12 injections were given. The site of injection for all but the last was the triceps muscle using both sides alternately. The last injection was given in the Gluteal region. The injections were borne quite well. They were painless. Local oedema appeared after the 11th injection but soon disappeared. Apparently it is advisable not to give many injections in the same site.

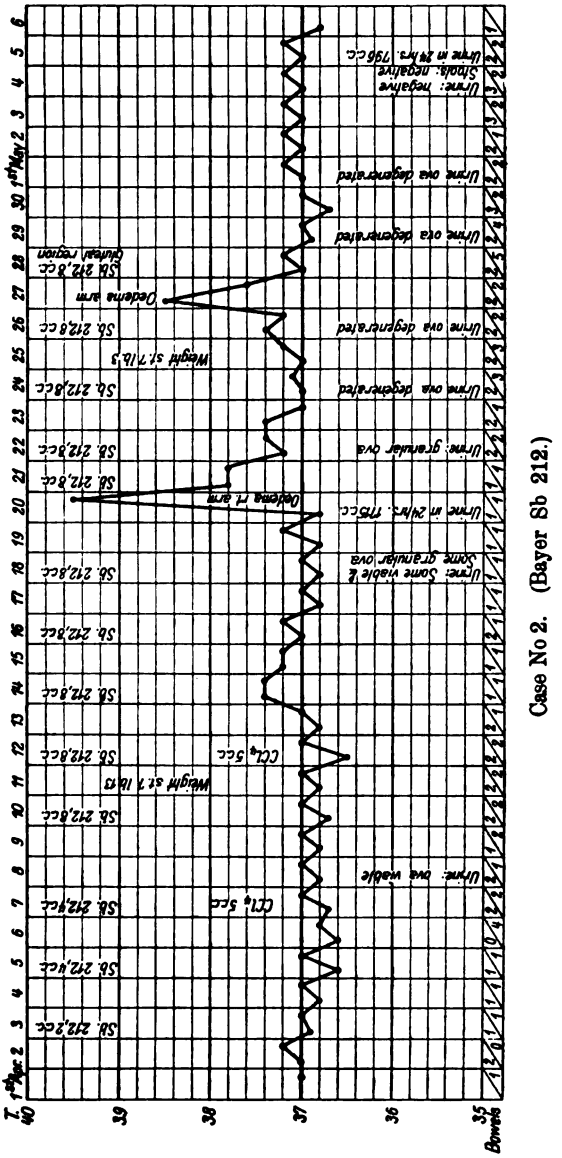
24 hrs. urine was collected after the 7th injection. It was found to be 2275 C. C. and it contained 0,00728 gm of antimony as metal.

Dead ova were found after the 8th injection. After the 10th injection the stools were negative to ova.



24 hrs. urine was collected 7 days after completing the course. It was found to be 1300 C. C. and contained 0,0039 gm of antimony as metal.

It is evident that the drug has a marked diuretic effect and that it is slowly excreted from the body.



The patient improved in health quite markedly and his weight increased by 6, 5 kilos. He was discharged cured. Temperature chart No. 1.

Case No II, Ward XIII Bed III.

M. A. S. a male, 30 years old, was admitted on the 1—4—1926. He comes from the village of Belbies on the route from Cairo to Port Said. He is a peasant.

He complains of pain on micturition. All the urine is coloured red with blood. There is frequency of micturition practically once every hour. He rises 10 times during the night. During the last 2 months he was unable to do any work.

The disease began about 2 years previously. During the first year few drops of blood were passed at the end of micturition but the blood has since increased.

During the last 2 months he noticed few drops of blood passed at the end of defaecation.

His liver and spleen were distinctly enlarged.

The lower limbs were oedematous and the patient was very much emaciated.

Microscopical examination of the urine revealed Sch. haematobium. The stools contained ova of Sch. haematobium and also of Ancylostoma.

Treatment.

The patient was given 5 C. C. of Carbon tetrachloride on the 6—4—26. This was repeated on the 12—4—26 as ova were still found in the stools.

Treatment with intramuscular injections of Sb 212 were begun on the 3—4—26 and were continued regularly on alternate days except once when he developed oedema of the arm and a sharp rise of temperature.

It was after the 8th injection that there was a sharp rise in temperature to 39—5° C with a hard oedema of the arm at the site of the last injection. This gradually subsided. It was thought advisable not to administer an injection on that day.

The oedema and the rise of temperature recurred again after the 11th injection and it was concluded that it was due to repeated injection at the same site. For this reason the last injection was given in the gluteal region and it gave rise to no symptoms whatever.

24 hrs. urine was collected after the 8th injection and was found to be 1715 C. C. containing 0,0132 gm of antimony as metal.

The urine was again collected for 24 hrs. 7 days after completing the course. It was found to amount to 796 C. C. and to contain 0,002848 gm of antimony as metal.

The ova became granular after the 7th injection but still there was a fair amount of blood. After the 12th injection, the urine and stools were found to be negative for ova. The blood in the urine was practically absent. The frequency in micturition was very much relieved and the state of health generally improved. He was discharged cured from the Bilharzia infection. Temperature chart No 2.

B. Remarks on Sb. 212.

The total amount of Sb. 212 given in those 2 cases, who must be regarded as cases of very severe infection, is respectively 80 C. C. and 78 C. C. of the 2% solution. The total amount of antimony as metal administered equals 0,4 gm and 0,39 gm. This is calculated on the basis of the salt containing 25% of Antimony.

The total amount of Tartar emetic that can be administered in the same period comprising 12 injections is 1,5 gm. This contains 0,28 gm of Sb. Tartar emetic contains 18,08% antimony.

It is evident that more antimony can be injected into the body if Sb. 212 is used than in the case of Tartar emetic, the period of treatment being the same. Moreover, it is apparent that in the case of Sb. 212, the antimony is retained for a longer period being excreted slowly. Even after the lapse of one week after treatment the patients were found to be still excreting appreciable quantities of antimony. The absence of any severe re-actions after administering Sb. 212 will make it possible to give the injections daily instead of every other day. This is at present under trial. In addition the drug has a marked diuretic effect.

It is necessary to bear in mind that site of injection must be frequently changed to avoid the production of oedema.

The disadvantage of the drug in its present form is its bulk. It is necessary to use a 10 C. C. syringe for injection and this is inconvenient when used on a large scale. An attempt to use stronger solutions, 4%, on animals produced severe toxic effects.

This drug in its present form meets an immediate demand for use in the case of children and in fat persons, particularly women where it is difficult or unadvisable to attempt an intravenous injection.

7. Conclusions.

1. The following drugs were introduced for the treatment of Schistosomiasis: Potassium antimony tartarate (Tartar emetic), Emetine, Sodium Antimony tartarate, Antimosan, Stibenyl, Urea Stibamine and Bayer Sb. 212.

2. Up to the present Tartar emetic is the most effective in the large majority of cases. Its limitation is due to the difficulty in administering intravenous injections in some cases. Tartar emetic should be free from Lead and Arsenic to avoid the toxic effects.

3. Sodium antimony tartarate and emetine have no advantages over Tartar emetic and on the contrary their administration in sometimes attended with dangerous toxic effects.

4. Antimosan, Stibenyl and Urea Stibamine have not been seriously studied in endemic areas and therefore it is premature to express an opinion on them.

5. Bayer Sb. 212 is useful as supplementary to Tartar emetic, to be utilised in cases where intravenous injection is difficult to administer as in the case of children or fat persons. Further study oft his drug is necessary for the possibility of shortening the course of treatment. I am indebted to my assistant Dr. M. Abaza for his help in the trial of Sb. 212.

8. Bibliography.

1. Cawston, F. G., 1921. Antimony and Emetine in Bilharzia disease. Lancet.
2. Christopherson, J. B., 1918. The successful use of Antimony in Bilharziasis. Lancet, (2), P. 325—327.
3. Christopherson, J. B. and Newlove, J. R., 1919. Laboratory and other notes on 70 cases of Bilharzia treated at Khartoum Civil Hospital by intravenous injection of Antimony tartarate. Journ. Trop. Med. and Hygiene, 22, P. 129—144, 1 pl.
4. Day, H. B., 1921. The out-patient treatment of Bilharziasis with an analysis of 1000 cases. Lancet, P. 525.
5. Diamantis, 1916. Sur un nouveau traitement de l'haematurie Bilharzienne en Egypte. Bull. de l'Institut Egyptien, Sér. V, T. X, P. 207—216.
6. Diamantis, 1923. L'émétine dans le traitement de la Bilharziose. Annales des Laboratoires Clin.
7. Erian, A., 1919. The treatment of Bilharziosis by massive doses of Emetine. Practitioner.
8. Faust, E. C. and Meleney, H. E., 1924. Studies on Schistosoma Japonica. The American Journal of Hygiene monograph., 3.
9. Griffith-Jones, E., 1926. The presence of Lead and Arsenic. in Tartar emetic. Lancet, vol. CCX, No. 5343, p. 194.
10. Khalil, M., 1924. The history and Progress of Anti-ankylostomiasis and Anti-bilharziasis work in Egypt. Reports and Notes of Public Health Laboratory Egypt, No. 6.
11. Mc. Donogh, J. E. R., 1915. Biology and treatment of venereal Disease.
12. Mc. Donogh, J. E. R., 1918. Antimony in Bilharziasis. Lancet, P. 371.
13. Public Health Dept. Egypt, 1925. Instructions for Medical Officers of the Anthelmintic Annexes. Government Publication office Ministry of Finance Cairo.

14. Specht, R., 1926. Die Behandlung der Bilharziosis mit dem Präparat Heyden 661 (Antimosan). Deutsche Med. Wochenschrift, Nr. 13.
15. Tsykalas, D., 1913. Un cas de Bilharz. urinaire traité par l'emetine. Compt-Rend. de la Section médicale du Syllogue Scientifique Hellenique d'Alexandrie Séance 14—6—13.
16. Tsykalas, D., 1926. Neuere Kenntnisse in der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe der Bilharziosis. Zeitschr. f. Urologische Chirurgie, B. XIX, A. 1/2.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Helminthologische Abteilung, Vorsteher: Prof. Dr. Fülleborn.)

Der Einfluß von Galle und Pankreassaft auf die Wirksamkeit wurmtötender Arzneistoffe.

Von

Robert Kudicke und **Werner Borchardt.**

Die zur Beseitigung von Eingeweidewürmern benutzten Arzneistoffe sind in fettähnlichen Substanzen und in Fettlösungsmitteln leichter, in Wasser schwerer löslich. Sie teilen diese Eigenschaft mit den narkotisch wirkenden Stoffen der Fettreihe, und wie für diese, gilt, wie es scheint, auch für sie die Regel, daß im allgemeinen die Wirkung zunimmt, wenn bei gleichbleibender Lipoidlöslichkeit die Wasserlöslichkeit sich verringert. Sicher trifft das für die Halogenverbindungen des Methans, Äthans und Äthylens zu, die uns im Chloroform eines der am meisten angewendeten Narkotika und im Tetrachlorkohlenstoff (Hall [1]) eines der besten Wurmmittel geliefert haben. Heilversuche, die Hall und seine Mitarbeiter an hakenwurmkranken Hunden anstellten, haben ebenso wie Reagensglasversuche von Kudicke und Weise (2) an Strongyloideslarven zu Ergebnissen geführt, die mit den älteren Feststellungen Overtons und den neueren Führers (3) über die narkotische Wirkung dieser Substanzen recht gut übereinstimmen.

Es mußte angesichts dieser Tatsachen von Interesse sein, festzustellen, wie sich die Wirksamkeit der genannten Stoffe gestaltet, wenn andere Lösungsmittel zur Verwendung kommen. Wir haben solche Untersuchungen mit Flüssigkeiten angestellt, die auch in den natürlichen Lebensbedingungen der Darmparasiten eine Rolle spielen müssen, nämlich mit den Sekreten der Leber und der Bauchspeicheldrüse. Veranlaßt wurden wir dazu durch eine Anregung von Geh. Rat Fülleborn, der bei seinen Untersuchungen über die

Wanderung von Strongyloides- und Askarislarven festgestellt hatte, daß diese in den Sekreten der großen Verdauungsdrüsen längere Zeit ungefährdet zu leben vermögen.

Wir benutzten zu unseren Versuchen, die wir wiederum an Strongyloideslarven anstellten, Pankreassaft vom Hund, Galle vom Hund, Rind und Schwein. Hundegalle und -Pankreassaft gewannen wir von lebenden Tieren, denen Borchardt eine Duodenalfistel angelegt hatte. Beide Sekrete faulen leicht und müssen, wenn man sie, wie wir es getan haben, in unverändertem Zustande verwenden will, auf Eis aufbewahrt werden. Schweine- und Rindergalle haben wir nur nach vorheriger Sterilisation benutzt. Übrigens kam die erstere nur in einer beschränkten Anzahl von Versuchen zur Verwendung.

Die Versuchsanordnung war die gleiche, die gemeinsam mit Weise (2) früher beschrieben worden ist. Mit Korkstopfen verschlossene Fläschchen von 6,5 ccm Inhalt dienten als Versuchsgefäße, in denen 1,0 ccm Substanzlösung oder -emulsion in Galle, Pankreassaft oder Wasser mit 0,2 ccm einer Aufschwemmung von Larven in Wasser gemischt wurde. Zur Herstellung der verschiedenen Verdünnungen einer Reihe wurde immer das gleiche Lösungsmittel verwendet, so daß also alle Fläschchen einer Reihe Galle bzw. Pankreassaft und Wasser im gleichen Mischungsverhältnis, nämlich 5 : 1, enthielten und nur die Konzentration des Chemikales wechselte. Eine Reihe mit Wasser als Lösungsmittel diente zum Vergleich, und je ein Fläschchen mit Galle, Pankreassaft und Wasser ohne Substanzzusatz gab Auskunft über die Lebensfähigkeit der Larven in diesen Flüssigkeiten. Die Versuche wurden bei Zimmertemperatur angestellt, die Versuchsdauer betrug 2 Stunden.

Zur Prüfung der Larven auf Beweglichkeit haben wir früher nur Stichproben entnommen. Es ist zweckmäßiger und in den in Rede stehenden Versuchen bereits durchgeführt, daß man stets den ganzen Inhalt eines Fläschchens untersucht. Wir haben ihn nach Beendigung des Versuchs in ein Blockschälchen entleert und vorsichtig erwärmt. Mit Hilfe einer schwachen Vergrößerung kann man dann alle Larven leicht übersehen und feststellen, in welchem Grade die Beweglichkeit beeinflußt worden ist. Die Resistenz der Larven ist keine gleichmäßige. Daß verschiedene Aufschwemmungen nicht völlig übereinstimmende Resultate ergeben, wurde bereits von Kudicke und Weise (2) mitgeteilt. Auch innerhalb ein und derselben Aufschwemmung zeigen die Larven ein verschiedenes Verhalten. So kann es beispielsweise vorkommen, daß

bei einer bestimmten Substanzkonzentration unter mehreren Tausend unbeweglicher Larven sich noch ein paar finden, die auf thermischen Reiz schwache Bewegungen zeigen und unter Umständen sogar ihre volle Beweglichkeit wiedererlangen, wenn man die Aufschwemmung stehen, d. h. die wirksame Substanz verdunsten läßt. Liegt in diesen Resistenzunterschieden ein Grund dafür, daß die wirksamen Konzentrationen Schwankungen um einen Mittelwert zeigen, so können auch äußere Einflüsse zu Unregelmäßigkeiten in den Ergebnissen führen. Die Halogenkohlenwasserstoffe unterscheiden sich sehr erheblich in ihrem Siedepunkt voneinander, der im allgemeinen um so höher liegt, je mehr Halogenatome in das Molekül eintreten, und auch durch die Art der Halogenatome beeinflußt wird. Es ist einleuchtend, daß bei niedrig siedenden Substanzen auch geringfügige Änderungen der Außentemperatur sich stärker bemerklich machen müssen als bei schwerer siedenden. Bei den letzteren macht sich dafür wieder, wie schon früher mitgeteilt worden ist, die Besonderheit ihrer Lösungsbedingungen geltend und kann ihrerseits Unregelmäßigkeiten in den Ergebnissen herbeiführen, die demjenigen sofort ins Auge fallen, der gewohnt ist, mit leichter löslichen und vor allem nicht flüchtigen Stoffen zu arbeiten. Wir haben uns angesichts dieser Schwierigkeiten damit zu helfen gesucht, daß wir Durchschnittsgrößen für die gesuchten Werte, d. h. für die abtötenden Konzentrationen, aus einer größeren Zahl von Versuchen zu ermitteln suchten und außerdem vergleichende Untersuchungen möglichst mit gleichem Material unter gleichen äußeren Bedingungen, also gleichzeitig, anstellten.

In Galle und Pankreassaft bleiben die Larven an und für sich weniger lange am Leben als im Wasser. Es ist zu vermuten, daß das auf der alkalischen Reaktion dieser Flüssigkeiten beruht, denn für alkalische Salzlösungen gilt im Gegensatz zu neutralen und schwach sauren dasselbe. Es hat sich dieser Umstand aber niemals innerhalb der Versuchsdauer von 2 Stunden geltend gemacht, vielmehr bewahren während dieser Zeit die Larven in den Sekreten ihre volle Beweglichkeit, die nur durch die größere Konsistenz der Medien eine gewisse Änderung erfährt. Erst nach längerer Zeit machen sich Schädigungen bemerkbar. Da dieses in sehr unregelmäßiger Weise eintritt, ist die Annahme naheliegend, daß sekundäre Veränderungen des Mediums dabei die Hauptrolle spielen. Wir vermuten, daß die durch Bakterienwachstum hervorgerufene Entziehung des Sauerstoffs die wichtigste Ursache ist. Wir haben aus

diesen Gründen die früher geübte Kontrolle des Versuchsergebnisses nach 24 Stunden unterlassen oder sie doch nicht mehr verwertet.

Wenn wir uns nun zu den erhaltenen Resultaten wenden, so darf folgendes festgestellt werden. Galle, gleichgültig welcher Herkunft, ist für die Halogenkohlenwasserstoffe ein sehr viel besseres Lösungsmittel als Pankreassaft oder Wasser. Während die letzteren beiden sich ungefähr gleich verhalten, kann man in Galle bei manchen Substanzen ohne Mühe die drei- bis vierfache Menge in Lösung bringen. Die größere Löslichkeit bedingt aber keineswegs eine Verstärkung der Wirkung. Diese erfährt vielmehr eine Abschwächung, die sehr ausgesprochen ist bei den Substanzen mit geringer Wasserlöslichkeit, geringer bei den leichter in Wasser löslichen.

Folgende Auszüge aus Versuchsprotokollen mögen zur Erläuterung dienen.

I. Methangruppe.

Methylenchlorid (CH_2Cl_2). Wasserlöslichkeit 20,0 g °/₀₀ (= 15,1 ccm °/₀₀). Versuch 1: Larvenzahl 5200. Wirksame Konzentration (in ccm °/₀₀) in Wasser 10,0—6,7, in Hundepankreassaft 10,0—6,7, in Hundegalle 13,3—6,7. Versuch 2: Larvenzahl 6000. Wirksame Konzentration in Wasser 10,0—6,7, in Hundepankreassaft 10,0—6,7, in Hundegalle 10,0—5,0. Versuch 3. Larvenzahl 5500. Wirksame Konzentration in Wasser 7,9—5,3, in Rindergalle 10,0—6,7.

Im Durchschnitt ergibt sich für Wasser aus einer Gesamtzahl von 10 Versuchen eine wirksame Konzentration, die zwischen 7,2 und 5,2 liegt, für Galle, gleichgültig welcher Herkunft, ein Wert zwischen 10,3 und 5,7, offensichtlich also eine nur geringe Abschwächung in Galle. Pankreassaft verhält sich wie Wasser.

Chloroform ($CHCl_3$). Wasserlöslichkeit 8,2 g °/₀₀ (= 5,5 ccm °/₀₀). Versuch 1: Larvenzahl 4300. Wirksame Konzentration (in ccm °/₀₀) in Wasser 4,0—2,7, in Hundepankreassaft 4,0—2,7, in Hundegalle 4,0—2,7. Versuch 2: Larvenzahl 3600. Wirksame Konzentration in Wasser 2,0—1,0, in Rindergalle 3,0—2,0. Versuch 3: Larvenzahl 4500. Wirksame Konzentration in Wasser 1,9—1,0 in Rindergalle 4,0—2,0.

Im Durchschnitt (7 Versuche) lag der Wasserwert zwischen 2,1 und 1,2, der für Galle (3 Versuche) zwischen 3,8 und 2,2. In der letzteren war also die Wirksamkeit deutlich geringer. Pankreassaft verhielt sich wieder, wie Wasser.

Tetrachlorkohlenstoff (CCl_4). Wasserlöslichkeit 0,8 g °/₀₀ (= 0,5 ccm °/₀₀). Bei diesem Körper lassen unsere Versuche eine Angabe der wirksamen Konzentration für die wässerige Lösung nicht zu. In der Arbeit von Kudicke u. Weise ist bereits mitgeteilt, daß eine sichere Abtötung der Larven bei der von uns gewählten Versuchsanordnung nicht erzielt werden konnte. Auch wenn man die Substanz im Überschuß zugibt, gelingt es häufig nicht, die Larven abzutöten. Auf der anderen Seite haben ältere Versuche erwiesen, daß dieses Ziel mit

Hilfe von Tetrachlorkohlenstoffdampf erreicht werden kann. Es scheinen uns diese Erfahrungen dafür zu sprechen, daß die wirksame Konzentration dicht an der Löslichkeitsgrenze liegt. In Pankreassaft löst das Mittel sich nicht besser als in Wasser. Die mit beiden Flüssigkeiten hergestellten Emulsionen verhielten sich in den Versuchen annähernd gleich. In Galle waren in einem Versuch in einer Konzentration von 5,0 noch einige schwach bewegliche Larven (unter 4500) vorhanden, einmal lag die wirksame Konzentration zwischen 4,0 und 3,0, ein anderes Mal zwischen 3,0 und 2,0, in einem letzten Versuch zwischen 2,7 und 1,3. Legt man für die wässerige Lösung den Wert 0,5 zugrunde, der der Löslichkeitsgrenze entspricht, so ergibt sich in Galle eine Verminderung der Wirkung um das Vier- bis Siebenfache.

Bromoform ($CHBr_3$). Wasserlöslichkeit etwa 2,9 g $^0/_{00}$ (= 1,0 ccm $^0/_{00}$). Versuch 1: Larvenzahl 6900. Wirksame Konzentration (in ccm $^0/_{00}$) in Wasser 0,4—0,3, in Hundepankreassaft 0,4—0,3, in Hundegalle $>$ 1,7. Versuch 2: Larvenzahl 5500. Wirksame Konzentration in Wasser 0,6—0,5, in Rindergalle 1,5—1,1. Versuch 3: Larvenzahl 6200. Wirksame Konzentration in Wasser 0,5—0,3, in Rindergalle 2,0—1,5. Versuch 4. Larvenzahl nicht bestimmt. Wirksame Konzentration in Hundepankreassaft $<$ 0,66, in Hundegalle 2,6—2,0.

Der Durchschnittswert betrug für Wasser in 8 Versuchen 0,5—0,3, für Galle (4 Versuche) 2,0—1,6. Die Wirksamkeit in der letzteren wurde also etwa um das Vier- bis Fünffache verringert. Zwischen Pankreassaft und Wasser war ein Unterschied nicht erkennbar.

II. Äthangruppe.

Äthylenchlorid ($CH_2Cl \cdot CH_2Cl$). Wasserlöslichkeit 8,7 g $^0/_{00}$ (= 6,9 ccm $^0/_{00}$). Versuch 1: Larvenzahl 3900. Wirksame Konzentration (in ccm $^0/_{00}$) in Wasser 3,3—2,6, in Rindergalle 5,4—4,0. Versuch 2: Larvenzahl 5400. Wirksame Konzentration in Wasser 5,0—4,0, in Rindergalle 6,0—4,0. Versuch 3: Larvenzahl 6100. Wirksame Konzentration in Wasser 4,0—3,0, in Hundepankreassaft 4,0—3,0, in Hundegalle 6,0—4,0.

Der Wert für Wasser lag im Durchschnitt (7 Versuche) zwischen 3,8 und 2,8, für Galle nach obigem zwischen 5,8 und 4,0.

Äthylidenchlorid ($CH_3 \cdot CHCl_2$). Wasserlöslichkeit 5,5 g $^0/_{00}$ (= 4,6 ccm $^0/_{00}$). Versuch 1: Larvenzahl 9600. Wirksame Konzentration (in ccm $^0/_{00}$) in Wasser 3,3—2,6, in Rindergalle 6,0—4,0. Versuch 2: Larvenzahl 7300. Wirksame Konzentration in Wasser 4,3—3,3, in Rindergalle 6,0—4,0. Versuch 3: Larvenzahl 10500. Wirksame Konzentration in Wasser $>$ 4,2, in Hundepankreassaft $>$ 4,2, in Hundegalle 6,6—4,4.

Aus 7 Versuchen ergab sich für Wasser im Durchschnitt ein Wert zwischen 3,7 und 3,0, für Galle aus 3 Versuchen zwischen 6,1 und 4,1.

Azetylentetrachlorid ($CHCl_2 \cdot CHCl_2$). Wasserlöslichkeit etwa 1,3 g $^0/_{00}$ (= 0,82 ccm $^0/_{00}$). Versuch 1: Larvenzahl 5700. Wirksame Konzentration (in ccm $^0/_{00}$) für Wasser 0,3—0,2, für Rindergalle 1,2—1,0. Versuch 2: Larvenzahl 7300. Wirksame Konzentration in Wasser $>$ 0,8, in Rindergalle 3,3—2,6. Versuch 3: Larvenzahl 15200. Wirksame Konzentration in Wasser 0,5—0,3, in Hundepankreassaft 0,5—0,3, in Hundegalle 1,5—1,0.

Die auffallend geringe Wirkung der Lösungen in Versuch 2 hat nicht aufgeklärt werden können. Wie ein Vergleich mit Versuch 1 zeigt, betraf die Ver-

schiebung ebenso die Galle- wie die Wasserreihe. Vielleicht hat ein Versuchsfehler vorgelegen.

Für Wasser ergibt sich aus einer Gesamtzahl von 10 Versuchen ein Durchschnittswert zwischen 0,5 und 0,3, für Galle lag er zwischen 2,2 und 1,8. Die Wirksamkeit war also in Galle um das Vier- bis Fünffache geringer als in Wasser. Pankreassaft ließ gegenüber dem letzteren einen Unterschied nicht erkennen.

Äthylbromid ($CH_3 \cdot CH_2Br$). Wasserlöslichkeit 9,1 g °/₀₀ (= 6,36 ccm °/₀₀). Versuch 1: Larvenzahl 3600. Wirksame Konzentration (in ccm °/₀₀) in Wasser 4,0—3,0, in Rindergalle 6,0—4,0. Versuch 2: Larvenzahl 6100. Wirksame Konzentration in Wasser 5,0—4,0, in Rindergalle 8,0—6,0.

In 6 Versuchen lag der Wert für Wasser durchschnittlich zwischen 4.5 und 3,2. Die Wirksamkeit war also hier etwa 1½mal so groß wie in Galle.

Äthylenbromid ($CH_2Br \cdot CH_2Br$). Wasserlöslichkeit etwa 4,3 g °/₀₀ (= 1,97 ccm °/₀₀). Versuch 1: Larvenzahl 3900. Wirksame Konzentration (in ccm °/₀₀) in Wasser 1,2—0,9, in Rindergalle 2,4—1,8. Versuch 2: Larvenzahl 5400. Wirksame Konzentration in Wasser 1,2—0,9, in Rindergalle 2,4—1,8.

Durchschnittswert für Wasser (6 Versuche) 1,2—0,7, Wirksamkeit in Galle also etwa halb so groß.

III. Äthylengruppe.

Dichloräthylen ($CHCl : CHCl$). Wasserlöslichkeit etwa 5,0 g °/₀₀ (= 4.0 ccm °/₀₀). Versuch 1: Larvenzahl 6600. Wirksame Konzentration (in ccm °/₀₀) in Wasser > 3,3, in Rindergalle 5,4—4,0. Versuch 2: Larvenzahl 7900. Wirksame Konzentration in Wasser > 3,3, in Hundepankreassaft > 3,3, in Hundegalle > 5,0. Versuch 3: Larvenzahl 7600. Wirksame Konzentration in Wasser 2,6—2,0, in Schweinegalle 3,8—2,5. Versuch 4: Larvenzahl 6200. Wirksame Konzentration in Wasser 3,3—2,5, in Rindergalle 3,8—2,5. Versuch 5: Larvenzahl 5700. Wirksame Konzentration in Hundepankreassaft 3,0—2,0, in Hundegalle 5,0—3,3.

Im Durchschnitt (8 Versuche) fanden wir in Wasser eine Konzentration zwischen 2,3 und 2,0 wirksam. Für Galle steht dem ein Wert zwischen 4.5 und 3,5 gegenüber. Pankreassaft verhielt sich wie Wasser.

Trichloräthylen ($CHCl : CCl_2$). Wasserlöslichkeit etwa 1,0 g °/₀₀ (= 0,68 ccm °/₀₀). Versuch 1: Larvenzahl 6600. Wirksame Konzentration (in ccm °/₀₀) für Wasser 0,8—0,7, für Rindergalle 2,0—1,5. Versuch 2: Larvenzahl 7600. Wirksame Konzentration in Wasser 1,0—0,7, in Schweinegalle > 1,5. Versuch 3: Larvenzahl 5700. Wirksame Konzentration in Hundepankreassaft > 1,3, in Hundegalle 3,8—3,0. Versuch 4: Larvenzahl 5500. Wirksame Konzentration in Wasser 1,0—0,8, in Rindergalle 2,5—1,7. Versuch 5: Larvenzahl 8600. Wirksame Konzentration in Wasser 1,0—0,8, in Rindergalle > 3,3.

Es hat sich in den vorstehenden Versuchen beim Wasser und Pankreassaft nicht um reine Lösungen, sondern um Emulsionen gehandelt. Der Durchschnittswert in Wasser beträgt nach dem Ergebnis von 13 Versuchen 0,8—0,6. entspricht also etwa der Löslichkeitsgrenze. Es scheint aber, als wenn tatsächlich eine geringere Konzentration ausreichend wäre. In neueren Versuchen, bei denen wir größere Flüssigkeitsmengen verwendeten und den Raum über dem Versuchsgemisch verkleinerten, fanden wir bei entsprechend gesteigerter Larven-

zahl einen Wert zwischen 0,5 und 0,4. Da der Mittelwert in Galle nach den mitgeteilten 5 Versuchen 2,8—2,2 ist, ergibt sich für diese Flüssigkeit eine Verringerung der Wirksamkeit um etwa das Vierfache.

Tetrachloräthylen ($CCl_2 : CCl_2$). Wasserlöslichkeit etwa 0,4 g‰ (= 0,25 ccm‰). Versuch 1: Larvenzahl 9700. Wirksame Konzentration (in ccm ‰) in Wasser 0,5—0,3, in Hundepankreassaft 0,7—0,5, in Hundegalle 3,3—2,6. Versuch 2: Larvenzahl 5400. Wirksame Konzentration in Wasser 0,3—0,2, in Rindergalle 2,6—2,0. Versuch 3: Larvenzahl 6100. Wirksame Konzentration in Wasser $>$ 0,8, in Rindergalle 3,3—2.6. Versuch 4: Larvenzahl 8600. Wirksame Konzentration für Wasser 0,7—0,5, in Rindergalle $>$ 3,3.

Die für Wasser und Pankreassaft mitgeteilten Werte zeigen an, daß hier ebenfalls, soweit die beiden Flüssigkeiten in Frage kommen, mit Emulsionen gearbeitet worden ist. Bei Berücksichtigung aller mit Tetrachloräthylen angestellten Versuche, auch der mit offenbaren Lösungsfehlern behafteten, ergibt sich für Wasser ein Durchschnittswert, der zwischen 0,5 und 0,35 liegt. Der wahre Wert ist aber kleiner, nämlich 0,2—0,15, wie besondere Versuche zeigten, bei denen alle möglichen Fehler tunlichst ausgeschaltet wurden. Die für Galle mitgeteilten Werte beziehen sich auf klare Lösungen. Der Mittelwert lag hier zwischen 2,9 und 2,1. Man kann danach schließen, daß in Galle eine Steigerung der Konzentration um etwa das Zehnfache erfolgen muß, wenn die gleiche Wirkung erzielt werden soll wie in Wasser. Mit Pankreassaft sind noch mehrere andere Versuche angestellt worden. Sie sind hier nicht mitgeteilt, da die verwendeten Konzentrationen nicht genügten, um eine Abtötung aller Larven zu erzielen. Es ergab sich aus ihnen soviel, daß Pankreassekret und Wasser Unterschiede nicht erkennen ließen, während in der Gallereihe stets eine erhebliche Abschwächung der Wirkung vorhanden war. Die im Versuch 1 festgestellte geringere Wirkung in Pankreassaft scheint danach auf einem Zufall zu beruhen.

Wie aus den Protokollauszügen ersichtlich, zeigen auch die Versuche mit Galle keine gleichmäßigen Ergebnisse. Es könnte hier daran gedacht werden, daß das Lebersekret ein Stoff von komplizierter und wechselnder Zusammensetzung ist. Es läßt sich aber sehr häufig feststellen, daß eine Verschiebung der Werte da, wo sie statthat, alle Flüssigkeiten betrifft. Es dürfte danach wohl richtig sein, die wechselnde Resistenz der Larven, die wechselnden äußeren Faktoren und bis zu einem gewissen Grade auch die Unterschiede in der Larvenzahl als die Ursachen dieser Unregelmäßigkeiten zu betrachten.

Bei aller durch diese Feststellungen gebotenen Vorsicht sind wir jedoch zu dem Schluß berechtigt, den wir oben bereits umrissen haben: Die Sekrete der großen Verdauungsdrüsen beeinflussen die Wirkung auf die Wurmlarven in sehr verschiedener Weise. Pankreassaft läßt gegenüber Wasser keine Änderung der Wirkung erkennen, wie auch sein Lösungsvermögen das gleiche ist. In Galle, die für die meisten der geprüften Stoffe ein besseres

Lösungsmittel ist als Wasser, ist die Wirkung herabgesetzt, und zwar am stärksten bei den schwer wasserlöslichen Substanzen.

Nicht allein das Gelöste ist also für die Ausübung einer Wirkung von Wichtigkeit, sondern auch das Lösungsmittel spielt dabei eine Rolle. Sehr wahrscheinlich ist die bessere Löslichkeit der Halogenkohlenwasserstoffe in Galle durch die in dieser enthaltenen, lipoiden Stoffe bedingt, und wenn wir sehen, daß im wäßrigen Medium die Wirksamkeit nahe verwandter Körper — wenigstens bis zu einer gewissen Grenze — zunimmt, je mehr sich die Wasserlöslichkeit verringert, daß andererseits in einem lipoidhaltigen Milieu die Wirksamkeit gerade bei den am stärksten wirksamen Stoffen auch die größte Abnahme erfährt, so werden wir in den Ergebnissen eine Bestätigung für die Auffassung erblicken dürfen, daß die Verteilungsgesetze hier eine besondere Rolle spielen.

Was von den Halogenkohlenwasserstoffen mitgeteilt wurde, gilt auch für andere Wurmmittel, vielleicht überhaupt für alle Substanzen, die wir als solche verwenden. Wir haben zunächst noch Thymol und β-Naphtol geprüft.

Thymol. Larvenzahl nicht bestimmt. Wirksame Konzentration in Wasser (nach 2 Std.) 0,5–0,4, in Rindergalle $> 2{,}2$.

β-Naphthol. Larvenzahl 6200. Wirksame Konzentration in Wasser (nach 2 Std.) 0,5—0,4, in Rindergalle 2,3—1,8.

Während hier die Abschwächung der Wirkung in Galle sehr ausgesprochen war, trat sie beim Oleum chenopodii sehr viel weniger klar in Erscheinung. Es scheint, als wenn die Verhältnisse hier komplizierter lägen. Schon in einer früheren Arbeit ist im übrigen darauf hingewiesen worden, daß Oleum chenopodii in wäßriger Emulsion auf Wurmlarven nur langsam wirkt.

Es wäre noch zu erörtern, inwiefern die beobachteten Tatsachen bei der praktischen Therapie der Wurmkrankheiten eine Rolle spielen können. Im allgemeinen ist wohl anzunehmen, daß im Darm während einer Wurmkur ein Gemisch von Pankreassaft und Galle vorhanden ist. Die ungünstige Wirkung der Galle wird dabei durch das Pankreassekret bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden. Wir haben solche Gemische, die alles umfaßten, was sich aus dem Duodenum eines Hundes nach 24stündigem Fasten gewinnen ließ, auch im Reagensglase untersucht und gefunden, daß eine Abnahme der Wirkung in erster Linie bei den schwerlöslichen Substanzen erkennbar ist, aber geringer ist als in reiner Galle. Es ist nun aber doch denkbar, daß die Beimengung

von Galle zuweilen größere Ausmaße annimmt. In diesem Falle wird nicht nur die Wirkung auf die Würmer eine Beeinträchtigung erfahren, es wird sehr wahrscheinlich auch die Resorption der Arzneimittel verstärkt werden. Beides zu verhindern, liegt im Interesse des Kranken. Theoretisch müßte also unser Bestreben darauf gerichtet sein, den Sekretionsvorgang der großen Verdauungsdrüsen während der Wurmkur so zu beeinflussen, daß die Absonderung des Pankreassaftes begünstigt, die der Galle hintangehalten wird. Inwiefern das praktisch möglich ist, möchten wir vorderhand nicht erörtern.

Literatur.

1a. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 1919, **55**, 652. 1b. Amer. J. Trop. Med., 1922, **2**, Nr. 5. 1c. J. Amer. Assoc., 1921, **77**, 1641. 1d. J. Agric. Res., 1921, **21**, Nr. 2. 1e. J. Agric. Res., **12**, Nr. 7. 1f. J. Agric. Res., 1923, **23**, Nr. 3. 1g. J. Agric. Res., 1924, **29**, Nr. 7. 1h. J. Agric. Res., 1925, **30**, Nr. 10. 2. Arch. f. Sch. u. Trop.-Hyg., 1926, **30**, 231. 3. Biochem. Zeitschr., 1921, **120**, 143.

(Mitteilungen aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des Militärlazarettes in Paramaribo [Holländisch Guyana].)

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Bilharziasis mansoni.

Von

Dr. **P. H. J. Lampe**, Militärarzt des Niederl. Indisch. Heeres.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Die bei Obduktionen gewonnenen Erfahrungen der letzten Jahre widersprechen der Auffassung, daß in Surinam der Parasitismus des Schistosomum mansoni nur selten zu klinischen Erscheinungen führt. Meiner Ansicht nach ist es darum wohl von Interesse, diese Erfahrungen weiteren Kreisen bekannt zu machen. Das ist um so mehr der Fall, weil diese äußerst bemerkenswerte Krankheit — die jedoch bis jetzt in Surinam als ein sporadisch vorkommendes und unschuldiges Kuriosum betrachtet wurde — in der Tat die ackerbautreibende Bevölkerung Surinams dermaßen ergriffen hat, daß längeres Ausbleiben zweckdienlicher Maßnahmen ernste Folgen für die ohnehin schon von so vielen Seiten bedrohte Volksgesundheit nach sich ziehen wird.

Diejenigen, die sich für das Vorkommen von Bilharzia in dieser Kolonie interessieren, verweise ich auf meine Artikel in „Geneeskundig Tydschrift voor Nederl. Indie“:

a) Bilharzia in Suriname,

b) Bilharzia-behandeling. Ervaringen met meer dann 3000 tart. emet. injectie's. Te nemen voorzorgen. Bereikte resultaten.

Am 19. November 1924 wurde meine Aufmerksamkeit eigentlich zum ersten Male auf diese bemerkenswerte Krankheit gerichtet. An diesem Tage verrichtete ich die Obduktion eines etwa 50jähr. Britisch-Indiers, der — von Beruf Ackerbauer — aus einem Distrikte kam, von dem später bekannt wurde, daß er sehr stark mit Bilharzia infiziert war. Die klinische Diagnose lautete: „emphysema pulmonum, asthma bronchiale."

Der sehr merkwürdige Obduktionsbefund möge hier sehr verkürzt wiedergegeben werden. (Schon mitgeteilt in „Geneeskundig Tydschrift voor Ned. Indie.)

A. Makroskopisches Bild.

Lungen: Beide Lungen zeigen einzelne Verwachsungen mit dem Zwerchfell; sie sind sehr blutreich und bis auf wenige feste Stellen gut lufthaltend; das Volumen ist groß, die Lungenspitzen sind kuppelförmig (Emphysem). Die Lappen sind nicht untereinander verwachsen. Unter der pleura parietalis und im Durchschnitt sind überall unzählige kleine weiße Herdchen zu sehen, ein bis zwei Millimeter groß, die an einigen Stellen zu kleinen kleeblattförmigen Herdchen zusammenfließen, die scharf begrenzt sind, ohne einige Reaktion der Umgebung.

An einzelnen Stellen ist das mit Luft gefüllte Lungengewebe durch Pigment enthaltendes Bindegewebe ersetzt. Die Drüsen an der Lungenwurzel enthalten ebenfalls viel Pigment und sind weder verkäst noch verkalkt. Die Diagnose lautet: „tuberculosis miliaris pulmonum".

Leber: Die Leber ist nicht vergrößert; ihr Gewicht beträgt 1770 gr. Der linke Lappen ist ganz mit dem Diaphragma verwachsen. Der Rand ist scharf; die Form infolge einer großen Anzahl größerer und kleinerer Höcker und Vertiefungen sehr unregelmäßig.

Diese kuppelförmigen Erhöhungen sind weiß und hart, der Durchmesser schwankt ungefähr zwischen 4 cm und 2 bis 3 mm. Zwischen diesen harten, weißen Teilen liegen schmale Streifen Leberparenchym, die blaßbraun durch die Leberkapsel schimmern. Im Durchschnitt zeigt die Leber denselben Aspekt. Größere und kleinere weiße Stellen wechseln mit dünnen Streifchen blutarmen und fettig degenerierten Lebergewebes ab. Die Diagnose lautet: „cirrhosis hepatis (lues?)".

Peritoneum: In der Peritonealhöhle befindet sich eine kleine Menge einer hellen, gelb gefärbten Flüssigkeit. Das peritoneum parietale ist glatt, glänzend. Das peritoneum viscerale ebenfalls, außer an Stellen, wo die Därme untereinander und mit der Umgebung teils verwachsen, teils verklebt sind. Nach Beseitigung dieser Adhäsionen ist die Serosa dort matt und mit frischem Fibrin bedeckt. Subserös befinden sich an diesen Stellen und auch an anderen Teilen des Colon ascendens und transversum kleine, weiß durchschimmernde Tuberkelchen, ohne Reaktion der Umgebung und ohne Lymphgefäßeinjektion. Die Diagnose lautet: „Tuberculosis miliaris peritonei (peritonitis tuberculosa)".

Därme: Die Därme sind an mehreren Stellen untereinander verklebt und verwachsen, das letztere besonders an der Flexura coli sinistra. Der Dünndarm ist etwas hyperämisch, zeigt sonst aber keine Abweichung, die Appendix ebensowenig. Der Muscularis coli ist verdickt, sehr hyperämisch und mit Schleim bedeckt. An mehreren Stellen, sehr vereinzelt in dem Coecum und Colon transversum, mehr gruppenweise in dem Colon discendens und sigmoideum befinden sich bleifarbige, mehr oder weniger traubenförmige Polypen mit schmaler Basis.

Mesenterialdrüsen: Die Mesenterialdrüsen sind stark vergrößert, von mehr oder weniger weicher Konsistenz, nicht verkäst.

Die übrigen Organe zeigen keine nennenswerten Abweichungen.

B. Mikroskopische Untersuchung.

Lungen: In jedem Gesichtsfeld ist eine große Anzahl Miliartuberkel zu sehen, manchmal zu Konglomerattuberkeln zusammenfließend. Bei starker Vergrößerung sieht man im Zentrum eines jeden Tuberkels ein oder mehrere Bilharziaeier. Das miliare Infiltrat um das Ei besteht aus Lymphozyten, Plasmazellen, Fibroplasten und eosinophilen Zellen. Fast immer ist eine scharf umgrenzte Bindegewebskapsel vorhanden. Jetzt, da ich diese Lungenbilharziose schon zu wiederholten Malen beobachtet habe, stellt sich heraus, daß auch makroskopisch die sehr scharf begrenzten Bilharziatuberkeln von den Tuberkeln bei der Tuberculosis miliaris zu unterscheiden sind.

Die typische fleckige Verkäsung fehlt, Riesenzellen sind ebensowenig zu finden.

In einzelnen Tuberkeln ist das Ei von einer deutlichen, strahlenförmigen, nekrotischen Zone umgeben, zum Beweise, daß diese Eier nicht nur einen mechanischen, sondern auch einen toxischen Einfluß auf das umgebende Gewebe ausüben.

Die Verhärtungsherde bestehen aus pigmenthaltigem Bindegewebe, worin einzelne verkalkte Eier nachzuweisen sind. Eine spätere Untersuchung zeigte, daß das Pigment hämosiderin war (s. Abb. 4).

Leber: Die normale Leberzeichnung ist ganz verschwunden. Die großen Pigment enthaltenden Bindegewebeherde werden von einander durch schmale Streifen Leberparenchym getrennt, wodurch die Zellen teilweise atrophisch, teilweise fettig entartet sind.

In dem Bindegewebe werden weitklaffende Venen gefunden mit stark verdickter Wand, in der Umgebung Reste von Gallenkapillaren; die Zweige der arteria hepatica sind nicht mehr zu finden. Es finden sich auffällig wenig Eier, nur in den kleineren Bindegewebeherden, die noch aus zellenreichem Granulationsgewebe bestehen, werden sie angetroffen.

Därme: Die Serosa des Kolons ist mit einer dünnen Lage Fibrin bedeckt; subserös viele zusammenfließende Miliartuberkel mit Bilharziaeiern; der Muskularis ist hypertrophisch und leicht infiltriert; die Submukosa ist stark verdickt, sehr hyperämisch; in der Submukosa zahlreiche Eier, umgeben von Lymphozyten und Fibroplasten, einzelnen Plasmazellen und eosinophilen Zellen, die Mukosa ist ebenfalls sehr hyperämisch, teils bedeckt mit und teils ersetzt durch Fibrin, worin viele Leukozyten.

Mesenterialdrüsen: Der Lymphsinus ist erweitert, enthält Plasmazellen und Leukozyten, viel Pigment, aber keine Eier.

Mesenterialdrüsen, die von anderen Obduktionen oder von Operationen herstammten (Versuchslaparotomie, Herniotomie usw.) zeigten mikroskopisch ein Bild, das vollkommen der Tuberculosis miliaris lymphoglandulae ähnlich war (s. Abb. 3). Anstatt des verkästen Zentrums findet man jedoch zahlreiche Eier. Auch Riesenzellen werden in der Nähe der Tuberkeln und Pseudotuberkeln gefunden, entweder sogenannte „Fremdkörperriesenzellen" oder solche des Typus Langhans.

Der oben beschriebene Fall veranlaßte mich, fortan bei jeder Obduktion nach pathologisch-anatomischen Abweichungen zu suchen, die auf Bilharziose beruhten, und ebenso nach den erwachsenen Würmern in der Vena portae und ihren Verzweigungen, eine Unter-

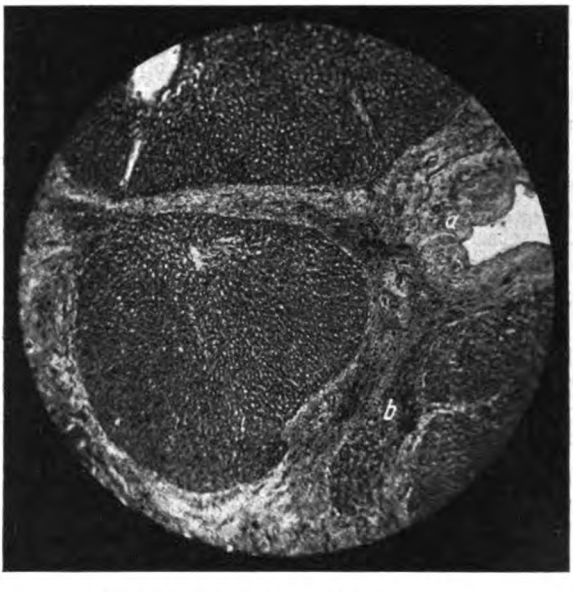


Abb. 1. Cirrhosis hepatis bilharzica.
a = Endophlebitis venae portae,
b = Pigmentanhäufung.

suchung, die bis zu und mit der oben beschriebenen Obduktion unterblieben war.

Das Suchen nach Bilharziawürmern geschieht folgendermaßen:

Das Omentum minus wird abgeklemmt und die Leber frei präpariert. Die Leber wird sodann, erst im Ganzen, dann in Stücken unter Wasser ausgepreßt, wobei meistens viel Blut aus der Vena portae entweicht. Dann wird dieses Wasser durch ein Stück Gaze gesiebt. Wird schließlich die nasse Gaze auf dem schwarzsteinernen Obduktionstische ausgebreitet, so sind die weißen Bilharziawürmer immer ganz leicht zu finden.

Dasselbe geschieht mit einer der beiden Lungen, wenn darin makroskopisch Bilharziaabweichungen festzustellen sind.

Vom 1. November 1924 bis zum 1. November 1925 wurden 55 Obduktionen von mir verrichtet, nämlich 20 Britisch-Indier, 15 Javaner, 14 Surinamer, 3 Chinesen und 3 Europäer.

Zwölfmal wurden Bilharziawürmer gefunden in der Vena portae, einmal außerdem in den Lungengefäßen, zweimal konnten mikroskopisch Eier nachgewiesen werden ohne Parasiten in der Vena portae.

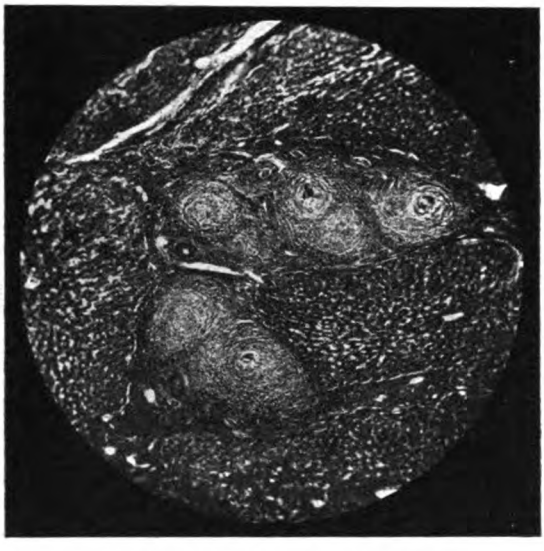


Abb. 2. Bilharziasis miliaris hepatis.

Diese 14 Fälle können wie folgt verteilt werden:

I. Bei 4 Obduktionen (3 Britisch-Indier und 1 Javaner) wurden nur Parasiten gefunden ohne pathologische Abweichungen. Sehr lehrreich für eine richtige Beurteilung einer wiederholten negativen Stuhlganguntersuchung ist wohl das Folgende:

Ein junger britisch-indischer Ackerbauer der Plantage J. litt an Typhus und wurde in der Abteilung für ansteckende Krankheiten im Lazarett verpflegt. Da es bekannt ist, daß die Plantage J. sehr stark mit Bilharzia verseucht ist, wurde der Stuhlgang mehrere Male — auch nach Fülleborn — genau untersucht, indessen jedesmal mit negativem Resultat.

Bei der Obduktion wurden ohne jede Mühe ungefähr 60 Bilharziaparasiten gefunden, die größte Zahl, die ich bis jetzt angetroffen habe. Diese Beobachtung, die durchaus nicht allein steht, weist wohl darauf hin, daß die Bilharziaansteckung

viel größere Dimensionen angenommen hat, als die Ziffern, auf die Stuhlganguntersuchung gegründet, vermuten lassen.

II. Bei 3 Obduktionen wurden mehr oder weniger bemerkenswerte Bilharziaabweichungen gefunden, während eine hiervon unabhängige krankhafte Abweichung als Todesursache angenommen werden mußte.

1. Javaner: Miliare Bilharziainfiltrate in der Leber; hämorrhagische pseudomembranöse Entzündung der Schleimhaut des Kolons mit Bilharziainfiltraten. Todesursache: Lungenabszeß.

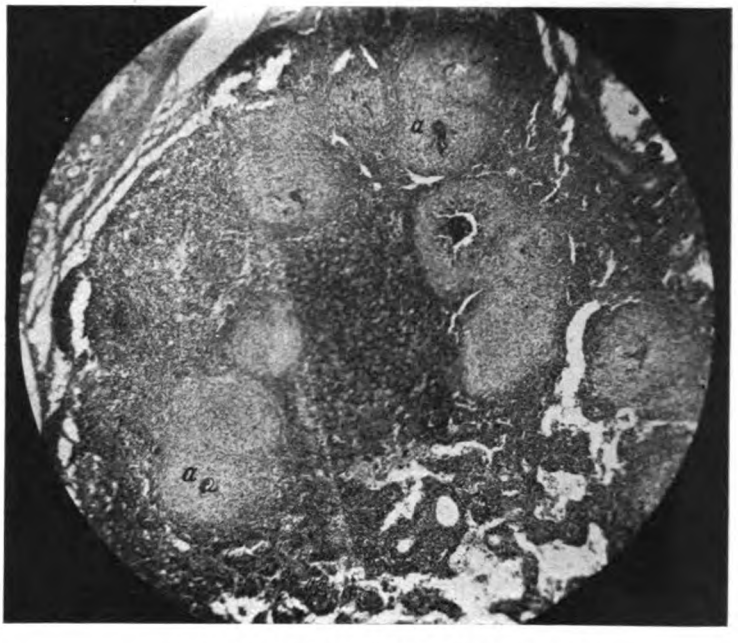


Abb. 3. Bilharziasis miliaris lymphoglandulae.
a = Eier.

2. Britisch-Indier: Cirrhosis hepatis bilharzica; katarrhale Entzündung der Schleimhaut des Kolons mit Bilharziainfiltraten. Todesursache: Pneumonia crouposa.

3. Britisch-Indier: Katarrhale hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut des Kolons mit Bilharziainfiltraten. Todesursache: Emphysema senilis, bronchitis chronica.

III. Bei 5 Obduktionen mußte die Bilharziaansteckung als Todesursache angenommen werden.

1. Britisch-Indier: Bilharziasis miliaris pulmonum; Bilharziasis miliaris hepatis (s. Abb. 2); Bilharziasis miliaris peritonei; Bilharziasis miliaris lymphogland. mesent., Perihepatitis bilharzica.

2. Javaner: Einzelne kleine miliare Infiltrate in den Lungen und der Leber, alle gekennzeichnet durch viele Leukozyten; mehrere kleine Abszesse in der Darmwand, verursacht durch Bilharziaeier, Eiteranhäufung im kleinen Becken.

In der Krankheitsgeschichte wird erwähnt, daß dieser Javaner — er wurde als Patient, der an chronischer Nephritis litt, im Lazarett verpflegt — plötzlich starb unter dem Bilde einer akuten Peritonitis.

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von Lunge, Leber und Darmwand muß wohl angenommen werden, daß die Bilharziaeier in diesem Falle nicht die gewöhnlichen kleinzelligen Infiltrate, sondern kleine Eiteranhäufungen mit Gewebenekrose verursacht hatten. Die Perforation eines oder mehrerer dieser kleinen Abszesse muß dann die sonst nicht zu erklärende, akute, eiterige Peritonitis veranlaßt haben.

Abb. 4. Induratio pigmentosa bilharzica pulmonum.
Bilharziasis miliaris pulmonum.

3. Britisch-Indier: Weit fortgeschrittene Cirrhosis hepatis bilharzica (s. Abb. 1); Perihepatitis bilharzica; Ascites; Bilharziasis miliaris pulmonum; Bilharziasis miliaris peritonei; Sclerosis coli; Strictura coli (sigmoideum); Polyposis coli; Bilharziasis miliaris lymphogland. mesent.

(In den Lungengefäßen befanden sich einzelne Bilharziawürmer.)

4. Javaner: Weit fortgeschrittene Cirrhosis hepatis; Ascites; Bilharziasis miliaris pulmonum; Colitis catarrhalis.

5. Britisch-Indier: Weit fortgeschrittene Cirrhosis hepatis; Ascites; Sclerosis coli; Polyposis coli; Rektalpolyp.

Außerdem stellte sich bei näherer Untersuchung der mikroskopischen Präparate, die von einem 24jährigen Britisch-Indier stammten, als dessen Todesursache im Obduktionsbefund „Myocarditis“ angegeben war, das Folgende heraus:

Myocarditis disseminata bilharzica; Bilharziasis miliaris pulmonum; Cirrhosis hepatis bilharzica; Bilharziasis miliaris peritonei; Sclerosis coli.

IV. Bei 2 Obduktionen (einem Britisch-Indier und einem Surinamer) wurden in Leber und Darmwand kleine Bilharziainfiltrate gefunden. In der Vena portae konnten keine Bilharziawürmer nachgewiesen werden.

Zusammenfassend zeigt sich also, daß die folgenden pathologisch-anatomischen Abweichungen, die auf einem Eindringen von Bilharziaeiern beruhen, hier beobachtet worden sind:

1. Bilharziasis miliaris peritonei,
2. Peritonitis bilharzica acuta purulenta,
3. Peritonitis bilharzica fibrinosa,
4. Peritonitis bilharzica chronica (Operationsgegenstand s. später),
5. Colitis catarrhalis,
6. Colitis haemorrhagica pseudo-membranacea,
7. Sclerosis coli,
8. Polyposis coli,
9. Abscessus miliaris coli,
10. Appendicitis bilharzica chronica (Operationsgegenstand s. später),
11. Polypus solitarius recti,
12. Papillomata perianales (Operationsgegenstand),
13. Bilharziasis miliaris hepatis,
14. Cirrhosis periportalis tuberosa hepatis,
15. Perihepatitis bilharzica,
16. Endophlebitis chronica venae portae,
17. Lymphadenitis bilharzica chronica,
18. Bilharziasis miliaris lymphogland.,
19. Bilharziasis miliaris pulmonum,
20. Induratio pigmentosa pulmonum,
21. Myocarditis bilharzica disseminata.

Merkwürdig ist wohl die große Übereinstimmung dieser Bilharziaabweichungen mit den spezifischen tuberkulösen Abweichungen.

Zweifellos wird sehr oft — wenn nur makroskopisch untersucht wird — der Tuberkelbazillus ohne Grund als Krankheitserreger angesehen worden sein.

Dasselbe gilt für die Klinik. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in den Krankheitsstatistiken von Ländern, wo Bilharziose einheimisch ist, viele Fälle von Ileus, Appendizitis, chronischen Lungenleiden, Leberzirrhose, Pseudodysenterie und dergleichen in einer falschen Rubrik untergebracht sind, weil die wahre Art des Leidens nicht bekannt geworden ist.

Kennzeichnend sind wohl die folgenden im Lazarett beobachteten Fälle:

1. Myokarditis, beruhend auf Bilharzia.

2. Akute Perforationsperitonitis, beruhend auf Bilharzia.

3. Chronischer Ileus. Bei der Operation zeigte sich, daß er verursacht worden war durch eine chronische Peritonitis mit „Bride"-bildung infolge von Bilharzia.

4. Chronische Appendizitis. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Appendix konnten die Bilharziaeier leicht nachgewiesen werden.

5. Hämoptoe infolge von Lungenbilharziose. Einmal beobachtet bei einem poliklinisch behandelten Bilharziapatienten. Keine Anknüpfungspunkte für Tuberkulose. Das Sputum enthielt indessen auch keine Bilharziaeier. Nach der Kur mit tartr. emet. erfolgte vollkommene Genesung.

Auch für den Chirurgen ist diese Kenntnis der Bilharzia-pathol.-anatomie von großer Wichtigkeit.

Schon wiederholt hat die mikroskopische Untersuchung einer exstirpierten Mesenterialdrüse, eines Stückchens Omentum oder Peritoneum dazu beigetragen, die richtige Diagnose zu stellen bei einem vermeintlichen Fall von Tuberculosis miliaris peritonei oder Carcinomatosis miliaris peritonei.

In den meisten dieser Fälle ist die Untersuchung des Stuhlgangs immer wieder negativ. Es handelt sich dann entweder um veraltete Fälle, wobei die Parasiten spontan gestorben sind, oder um Fälle mit noch lebenden Parasiten, wobei die periodisch auftretende Kolitis mit Blut und Schleim und Eiern nicht beobachtet wird.

Die oben beschriebenen und für eine richtige Beurteilung an Operations- oder Obduktionstisch so bemerkenswerten „Bilharziosis miliaris pulmonum, peritonei et lymphogland." finde ich in der übrigens sehr ausgebreiteten Bilharzialiteratur nicht erwähnt[1]).

(Siehe für die Besprechung und Übersicht der Literatur meine Abhandlung in „Geneeskundig Tydschrift v. Nederl. Indie".)

Folgerungen.

I. In Surinam kommen in 18,18% der Obduktionen pathologisch-anatomische Abweichungen vor, die auf Bilharziasis Mansoni beruhen, während in 25,45% der Obduktionen diese Bilharziaansteckung nachgewiesen werden kann, d. h. bei 45% der obduzierten Britisch-Indier (20), 26,5% der obduzierten Javaner (15) und 7,1% der obduzierten Surinamer (14).

II. Bei schwerer Bilharziaansteckung sind Veränderungen der Lungen sehr häufig; in 28,5% der Obduktionen von Bilharzia-

[1]) Anm. d. Red. Tuberkelartige Bilharziaknötchen der Darmserosa sind bekannt (Mense, 2. Aufl., Bd. 2, S. 340). Einen solchen, als disseminiertes Karzinom des Bauchfells imponierenden, hat z. B. Madden beschrieben.

patienten kam miliare Aussaat von Bilharziainfiltraten in den Lungen vor.

III. Bilharziasis miliaris von Lungen, Leber, Bauchfell, Darm, Herz und Lymphdrüsen — wie dies am Obduktions- oder Operationstisch beobachtet werden kann — ist makroskopisch schwer zu unterscheiden von Tuberculosis (Carcinomatosis) miliaris.

IV. Trotz des immer wieder negativen Resultates der Untersuchung des Stuhlgangs sind schwere Organ- oder Gewebeabweichungen, die auf Bilharziasis beruhen, sehr wohl möglich.

V. In Ländern, wo Bilharziose endemisch vorkommt, kann diese Infektion zuweilen allerlei Krankheiten verursachen, so wie Peritonitis, Ileus, Appendizitis, Bronchitis (nicht nur die Bronchitis, die auftritt, ehe die Parasiten die Leber erreicht haben), Asthma, Myokarditis und dergleichen, wobei klinisch überhaupt nicht an Bilharziasis gedacht wird.

Eine eingehende mikroskopische Prüfung p. m. aller Organe kann in diesen Fällen die wahre Art der Krankheit ans Licht bringen.

Discussion of the Validity of Certain Generic Names at present in Use in Medical Helminthology.

By

R. T. Leiper, M. D., D. Sc., F. R. S.,

London School of Hygiene and Tropical Medicine.

In the years following the adoption in 1904 of the International Rules of Zoological Nomenclature a considerable number of changes were made in the scientific names of the commoner worm parasites of man. To the medical man these changes were a source of considerable annoyance but it was explained that such changes were necessary in order to conform with the International Rules particularly with that known as the „Law of Priority". During recent years there has been a commendable attempt on the part of writers of zoological monographs and of medical textbooks to introduce these new names and something approaching unanimity is gradually being attained in the names in present-day use. This unanimity is however somewhat deceptive, for authors seldom undertake the laborious task of consulting the originals and of verifying for themselves the accuracy of the terms they use. It is evident that two publications by Stiles and Hassall viz. „The Determination of

Generic Types" (1905) and „Index-catalogue of Medical and Veterinary Zoology: Subjects catalogues" (1920) have become, for most workers, the fountain head on all matters relating to helminth nomenclature.

To understand these nomenclatural changes I have recently consulted the original works of the authorities cited for a number of Genera now generally accepted, particularly Trichuris, Dioctophyme, Dracunculus, Ascaris, Toxacara, Enterobius; and in none of these cases do I find valid grounds for their present use in accordance with the International Rules. The „Law of Priority" is defined in the International Rules in the following terms: — Article 25. — „The valid name of a genus or species can be only that name under which it was first designated on the condition: a) That this name was published and accompanied by an indication, or a definition, or a description: and b) That the author has applied the principles of binary nomenclature."

The application of this Law is limited to the period following the publication of the tenth. Edition of Linnaeus's Systema Naturae 1758 and is strictly confined to the binomial system of nomenclature introduced then by Linnaeus, i. e. one which indicates species by means of two Latin words, the one generic, the other specific. The Law should be applied with impartiality to the claims of names of a hundred years ago as to those of the present day. Let us now examine in detail the claims of the nematode generic names cited above.

Trichuris.

Trichuris was brought into current use as a generic name by Stiles in 1901. This author cites Roederer 1761 as authority but some others wrongly cite Buttner 1761 who merely reported, in the third person, an exhibition made by Roederer (Soc. Roy. Scient. Gottingensi). The communication is indexed in the contents of the Gött. Anz. d. Gel. Sachen 1761—1762 as follows:

„Über eine gewisse noch nicht geschriebene Art Würmer im menschlichen Körper betrifft."

The important paragraphs in the notice are:

p. 243. „Bei eben dieser Zusammenkunft las Dr. Leibner und jetziger Prorektor Roederer eine Abhandlung vor, welche eine gewisse bisher noch nicht beschriebene Art Würmer im menschlichen Körper betrifft. Sie ist den drei bisher bekannten, dem

runden Wurme, dem Bandwurme, dem Spulwurme, beizufügen und wird ihrer Gestalt gemäß von Herrn R. Trichuris (Haarschwanz) genannt."

„Diese neue Art von Würmern der Eingeweide ließe sich also nach der Linnaischen Art so beschreiben: ‚Corpus teres, longo proboscis filiformis, genitale curuarum eminens, rectarum apertura lateralis'."

These quotations definitely state that the author proposed Trichuris as a specific not as a generic name and it is clear that he failed to conform to the principles of binary nomenclature although he did attempt to follow the Linnaean method in recording his new species. Linnaeus in 1771 for the first time definitely brought the term into correct binary nomenclature by listing the Whipworm of man as Ascaris trichiura. Wagler's Dissertatio de morbo mucoso 1762 is unobtainable in England and I am therefore unable to state in what form he refers to the whipworm but in a list of Roederer's works published in 1764 (Opuscula Medica Vol. I., Part 2.) his exhibit is listed as „Trichuridum, vermium in hominis intestinis ante non observatorum descriptio 1761". In 1783 Wrisberg edited Roederer and Wagler, „Tractatus de morbo mucoso. Denuo recusus annecaque Praefatione de Trichuridibus novo vermium genere", but here, too, the word Trichuris is not used in binary nomenclature but rather as „Trichurides" is used at the present time in French textbooks.

I see no escape from the conclusion that Trichuris cannot be accepted under the Rules either as a specific or generic name. The valid specific name appears to be Ascaris trichiura Linnaeus 1771. In 1782 Goeze created a genus Trichocephalos but failed to apply the principles of binary nomenclature. Schrank in 1788 named the whipworm Trichocephalus hominis. The specific name has to give way to trichiura Linnaeus, 1771 hence we arrive at Trichocephalus trichiurus (Linnaeus 1771) Schrank 1788, a combination in general use among French writers at the present day.

Dioctophyme.

For the reintroduction of this term into helminthological nomenclature Stiles and Hassall in 1896 appear responsible. The kidney worm of the dog is mentioned in Goeze 1782 under Ascaris gigas (e) renales but I cannot accept this as conforming with

the principles of binary nomenclature. Gmelin in 1790 listed the worm as Ascaris visceralis, Rudolphi transferred it to Strongylus as Strongylus gigas and in 1851 Diesing placed it in the genus Eustrongylus as Eustrongylus gigas. The specific name gigas is however a synonym of the earlier visceralis. The combination Eustrongylus visceralis used in 1885 by Railliet appears to be valid. I do not overlook the fact that in 1802 Collet-Meyret published a Memoire „Sur un Ver trouvé dans le Rein d'un Chien". In an addendum he states:

„La société philomatique de Paris, ayant entendu la lecture de ce memoire dans sa séance du 21 brumaire an 11, voulut bien charger deux de ses membres, les cit. Bose et Alibert, de lui en rendre compte. Ces deux commissaires ont en occasion de vérifier ma description, et de s'assurer, les pièces anatomiques sous les yeux, que l'individu que je leur soumettois, différoit essentiellement des vers connus. Ils ont en conséquence jugé, comme moi, que cet individu devoit former un genre nouveau, très-voisin de celui des ascarides. J'établis donc ce nouveau genre, auquel je vais essayer de donner une dénomination, et d'assigner des caractères.

Quant à la dénomination, comme elle doit être tirée des attributs qui, en même temps qu'ils offrent quelque chose de constant frappent d'abord nos sens, j'ai préferé la faire dériver du nombre des tubercules; et comme il y en a huit à la tête et huit à la queue, sans égard pour leur disposition, j'ai adopté le mot dioctophyme, composé de di, venant de dis (deux fois), octo (huit), phyma (tubercule), expression qui, je crois, remplit le but que je me propose.

Voici quels sont les caractères du genre dioctophyme:

Corps alongé, cylindrique, articulé, à extrémités mousses, garnies chacune de huit tubercules; bouche terminale, anus également terminal; réunion des deux sexes.

Je m'abstiens de placer ici plusieurs autres caractères, tels que la disposition des tubercules et des fibres musculaires, l'organisation du canal alimentaire, l'absence des deux cordons présumés nerveux, la couleur de l'animal, etc., pour deux raisons: premièrement, parce que deux que j'ai enoncés me paroissent suffire; et en second lieu, parce que les autres, pouvant être regardés comme secondaires, doivent en quelque sort, être reservés pour les espèces

ou les variétés, lorsque des observations ultérieures permettront de les établir."

I consider that here „Dioctophyme" is used as a French vernacular term like „Ascarides". Later the name was used as Dyctophymus by Rafinesque 1815, and as Dioctophyma by Lamouroux 1824. Neither of these names however was used by their authors in conformity with binary nomenclature. Indeed Lamouroux writes: „Ce genre n'a pas été adopté, v. Strongyle"!

Enterobius, Stomachida and Toxacara.

In Stiles and Hassall's „Determination of Generic Types" the case of Ascaris Linnaeus, is discussed. It is argued that „practical considerations call for the adoption of Ascaris lumbricoides as type species of Ascaris unless theoretical principles of nomenclature demand the adoption of Ascaris vermicularis as such". One of the practical considerations advanced was that from 1819 until then (1905) nearly every zoological revision of the genera Ascaris and Oxyuris had followed Bremser in recognising Ascaris lumbricoides as an Ascaris and Ascaris vermicularis as an Oxyuris, but the authors go on to say that „while it would probably have been better if Bremser (1819) had adopted Stomachida 1780 for Ascaris lumbricoides" — and if he had adopted Ascaris for A. vermicularis, still in view of the possible doubt regarding the status of Stomachida, such action was not obligatory. „Hence", they conclude „no theoretical grounds are at present apparent for rejecting Ascaris lumbricoides as type species of Ascaris.

If theoretical grounds do exist however i. e. if there be strict application to Ascaris, of the Laws of Zoological Nomenclature as to other genera, the generic name Enterobius Leach 1853 (preoccupying Stiles Oxyurias 1905) must give was to Ascaris and Enterobius vermicularis — a recent and now popular name for Oxyuris vermicularis — must again become Ascaris (not Oxyuris) vermicularis Linnaeus 1758 while Ascaris lumbricoides Linnaeus 1758 must become Stomachida lumbricoides Linnaeus 1758.

What are the grounds for such an extraordinary but not unique situation? The genus Ascaris was created in 1758 by Linnaeus to contain two species only, viz. (1) vermicularis (2) lumbricoides. Other things being equal page-precedence would

make vermicularis type of Ascaris. It is argued by Stiles and Hassall that Bremser by placing vermicularis in the genus Oxyuris Rudolphi 1803, eliminated this species and thereby left lumbricoides as type of Ascaris. In 1780 Pereboom, in a communication entitled „Descriptio et Iconice delineatio novi generis vermium Stomachidae dicti in corpore humano hospitantum", gave an account of Stomachida vermis — which is none other than Ascaris lumbricoides. Concerning the nomenclatural standing of this Stiles and Hassall express the following view. „Serious doubts arise, however, whether Stomachida vermis is not simply a latin translation of a vernacular rather than a binomial according to the Linnaean system." „In fact it may be interpreted either way and other things being equal it would be better to interpret it as a proper specific binomial." Such an interpretion would of course leave Ascaris vermicularis as the only species in the genus and Enterobius and Oxyurias would fall as synonyms of Ascaris while vermis would similarly give way to lumbricoides leaving the latter type of Stomachida.

We are inclined to agree with these authors that in this case Stomachida was used as a vernacular term, for it appears to be on the same footing as Trichuris in the communication of Roederer. But just as Trichuris of Roederer became an acceptable specific name as trichiurus when used in binary nomenclature later by Linnaeus so too Stomachida appears to us to attein correct nomenclatural form in the later publication by Werner (1782) who names Pereboom's parasite Stomachida perebomii. The specific name perebomii falls, of course, as a synonym and Ascaris lumbricoides passes from the genus Ascaris to become type of Stomachida as Stomachida lumbricoides. Stiles and Hassall do not bring Werner's paper into the discussion and consequently arrive at conclusions exactly opposite to the above. The publications of Pereboom and Werner (1786) are listed later in their communication among those not entitled to any nomenclatural consideration as not being strictly binomial. These papers, they rightly say „not infrequently give rise to considerable trouble in nomenclatural matters, and not a few cases of nomenclature could be solved more easily if the publications in question were to be ruled out of consideration entirely".

While these strictures so far as Werner is concerned apply to his posthumous paper of 1786, they do not apply to his earlier

paper (1782) in which Stomachida perebomii appears, for in the communication from which we have just quoted Stiles (p. 150) creates a new genus by the simple procedure of designating Lumbricus canis Werner 1782 as type. Now Lumbricus canis would appear to have less nomenclatural standing than Stomachida perebomii for Werner's description of the round worm of the dog is actually headed Lumbrici canis while in the explanation of the illustration accompanying the text, the worm is called Lumbricus ex cane. I do not find the binomial „Lumbricus canis" specifically mentioned. Under these circumstances the validity of Toxacara Stiles, 1905 (type; Lumbricus canis Werner, 1782) would again appear to be in doubt. If it stands so must Stomachida. The changes which would result from an acceptance of Stomachida lumbricoides are not great at the present time. The genus Ascaris has become so restricted that Stomachida would now contain probably only lumbricoides, columnaris, dasypodina, phacochoeri and striata. Ascarinae would of course give place to Stomachidinae, and Ascaridae to Stomachididae and Ascaroidea to Stomachidoidea. But in the superfamily Oxyuroidea little change would follow the replacement of Enterobius by Ascaris for this genus would then fall naturally in the subfamily Oxyurinae Hall 1916.

Dracunculus.

Among pre-Linnaean writers the Guineaworm was familiarly known in Latin vernacular as the „Dracunculus" or „Vena medinensis" according to the views of the individual author on the nature of the object found in cases of Dracontiasis. I cannot find any grounds for believing that Dracunculus was used as a valid generic term after Linnaeus 1758, and prior to its use for a genus of Reptilia by Wiegmann in 1834. In 1785 Linnaeus named the Guineaworm Gordius medinensis. Gmelin 1790 transferred it to the genus Filaria and there it remained, so far as I have been able to ascertain, until Cobbold 1864, i. e. many years after the term Dracunculus had been taken by Wiegmann for the name of an entirely different group. The usual citation is Kniphof 1759 or Reichard 1759. Consultation of the original shows that the thesis quoted is by Reichard, while the presiding examiner was Kniphof! There is no evidence in the text that the use of Dracunculus was in other than the vernacular sense.

The same comment applies to Gallandat 1773, so frequently cited. Gallandat's Thesis is entitled „Dissertatio de Dracunculo sive Vena Medinensi" I quote the two paragraphs which appear to bear on the subject. 1. „Tales inter morbos referendus omnino is est, qui Dracunculus dicitur, sive Vena medinensis. Qui morbus, quo in Europa rarior, eo etiam est periculosior." 2. Morbus hic obvius est non tantum in Guinea et in India orientali, sed et Medinae, a qua urbe nomen Venae Medinensis assumsit. ... Partes corporis adficit varias; pectus, ventrem, scrotum, saepius tamen crura; unde et Vena cruris dicitur. Morbus incipit a tumore inflammatorio.... Fit apertura, qua exit major minorve puris quantitas, simulque corpus quoddam longum, rotundem, flexile, abbicans funiculi speciem figura et crassita referens; quod corpus est organicum ac vivum, verboque ut dicam, verus mirae longitudinis vermis; cui inditum fuit nomen Dracunculi."

The above quotations surely suffice to establish clearly that Gallandat makes no pretension to consideration in zoological nomenclature. Similarly the Malis dracunculus used by Chisholm 1815 cannot be considered bionomial in intention.

With Dracunculus already preoccupied there only remains in its synonymy Vermiculus Dunglison, 1895; listed by Baylis and Daubney and by Yorke and Maplestone. This however is likewise preoccupied. Apparently the Guineaworm still lacks a valid name among nematode genera. The present seems a suitable occasion to link with one of the most remarkable of the nematodes of man the name of one who has contributed so greatly to our knowledge of this group of parasites. I designate therefore, Gordius medinensis Linnaeus, 1758 type of Fuellebornius nom. nov.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.)

Zur Anatomie des Vorderendes von Oxyuris robusta.

Von

E. Martini.

Mit 1 Tafel und 5 Abbildungen im Text.

Leider haben mich andere Arbeiten in den letzten Jahren ganz verhindert, meine Pläne einer Oxyurenmonographie zu fördern. Aber wenn ich auch auf diesem Gebiete nicht mehr arbeiten konnte,

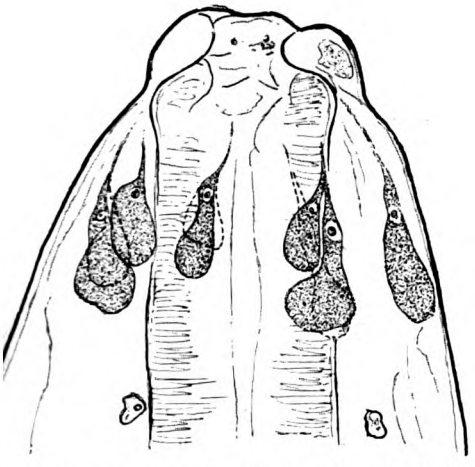
so liegt doch in meinen Mappen und Schiebladen noch eine ganze Anzahl von Schnittserien und Aufzeichnungen, welche nur der endgültigen Verarbeitung harren. Da gibt mir die festliche Gelegenheit dieser Nummer eine willkommene Veranlassung, eine kleine Mitteilung zu geben, die mir schon lange am Herzen lag und die jetzt durch die Arbeit Hoepplis[1]) um so notwendiger geworden zu sein scheint.

In meiner Anatomie der Oxyuris curvula[2]) hatte ich nach Möglichkeit von vergleichenden Gesichtspunkten abgesehen, um das schon reichlich umfangreiche Gebilde nicht noch mehr zu belasten. Ich hatte damals aber bereits bei Askaris manches gesehen, was nicht genau mit den Angaben Goldschmidts stimmt. Vor allem hatte mir ein Mazerationspräparat vorgelegen, das von Ascaris lumbricoides die ganze Gruppe der Arkadenzellen wohlisoliert im Totalbild zeigte (das Präparat ist leider nicht konserviert worden) und aus dem sich ohne weiteres eine Anordnung dieser Zellen ergab, wie ich sie ungefähr bei Oxyuris curvula gefunden, nämlich mit je zwei Kernen über den Kanten und je einem über jeder Flächenmitte. Diese Sachlage hat inzwischen Hoeppli für die verschiedensten Askariden auf Schnittserien nachgewiesen. Andererseits hatte ich Schnittserien durch andere Oxyuren, und der Vergleich mit diesen, besonders mit den Serien von Oxyuris robusta, warf doch einiges Licht auf verschiedene Verhältnisse, welche ich bei Oxyuris curvula beobachtet hatte, und machten mir wahrscheinlich, daß ich in einer Sache einen Irrtum begangen habe, nämlich bei der Beschreibung der kleinen Füllzelle. Die Vorteile, welche Oxyuris robusta bietet, liegen, abgesehen von der geringeren Größe dieses Objektes, in folgendem:

Bei Betrachtung des Vorderendes fällt einem schon im Totalpräparat eine Gruppe von „drüsenartigen" Gebilden auf, beutelförmige, ziemlich dunkel gefärbte Formen, die mit einem dünnen Hals ganz vorne beginnen und deren sackförmiger Fundus verschieden weit nach hinten liegt (Abb. 1). Sieht es zunächst aus, als ob man es mit größeren oder kleineren Gebilden zu tun hätte, so zeigt genauere Untersuchung, daß die größeren Gebilde aus zweien bestehen und jeder Beutel den Charakter einer Zelle hat,

[1]) Hoeppli, R., Über das Vorderende der Askariden. Zeitschr. f. Zellforschung u. mikroskop. Anat., 1925, Bd. 2, H. 1, S. 1—68.

[2]) Martini, E., Die Anatomie der Oxyuris curvula. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, 1916, Bd. 116, H. 2 u. 3, S. 137—534.



. 1. Oxyuris robusta. Vorderende. Totalprä-
rat mit Arkadenzellen. Vergrößerung 1 : 300.

Abb. 2. Oxyuris robusta. Querschnitt durch das Vorderende, mit dunklen Zonen von Arkadengewebe. Vergrößerung 1:640.

Abb. 3. Oxyuris robusta. Längsschnitt durch das Vorderende mit der ventralen Arkadenzellgruppe. Vergrößerung 1 : 610.

Abb. 4. Oxyuris robusta. Längsschnitt durch das Vorderende mit der dorsalen Arkadenzelle. Vergrößerung 1 : 610.

deren Kern etwa in der Gegend des Übergangs vom Hals in den erweiterten Teil liegt. Sechs dieser Gebilde sind kurz, drei sind lang, und zwar liegt über jeder Seitenmitte eine kurze „Drüsenzelle", über jeder Kante je eine kurze und eine lange, dabei sind an den subdorsalen Kanten die Zellen eng aneinander gelegt, während sie an der subventralen Kante nach beiden Seiten auseinanderweichen. Die Schnittserie zeigt nun, daß es sich in diesen, mit charakteristischen Körnchen vollgepfropften Zellen um nichts anderes als um die sogenannten Arkadenzellen Goldschmidts handelt.

Außer den charakteristischen Schnitten dieser Zellen zeigen die Querschnitte drei Durchschnitte über den drei Kanten, welche dadurch gekennzeichnet sind, daß mehr oder weniger genau in ihrer Mitte ein starkes Fibrillenbündel verläuft.

Diese Zellen nenne ich Fibrillenzellen. Die geringe Zahl Schnitte, die zu durchmustern sind, und die gute histologische Charakterisierung einer Anzahl von Zellen ermöglicht bei Oxyuris robusta eine besonders einfache Analyse der großen Zellelemente des Vorderendes. Ich will dieselben zunächst an einer Querschnittserie durchführen.

Betrachtet man einen Querschnitt, der genau durch das Vorderende des Pharynx geht, so sieht man demselben angelagert über den Seitenmitten drei dunkelrote (Färbung Eosin-Hämalaun), breitovale Flecke, deren dunkelrote Farbe durch den Einschluß zahlreicher tief gefärbter Granula entsteht (Abb. 2). Über den Kanten sieht man weit schwächer entwickelt ähnliche Gebilde. Diese Stellen nehmen also die Gegend des Lobus impar in den Lippen von Askariden und der Zwischenlippen ein. Jede dieser Bildung setzt sich nach hinten in einen Gewebsstrang fort, der im Septum musculare sein besonderes Loch hat. Erst viel weiter hinten — in unserem Präparat 80—110 μ weiter hinten — finden sich die Kerne. Bis dahin haben sich die Stränge über den Kanten deutlich in je zwei gesondert. In der Kerngegend schwellen sie an. Im ganzen gehören zu diesen Granulosenzellen also 9 Kerne, 3 über den Flächenmitten und 6 in je 3 Paaren annähernd über den Kanten. Das Ganze stellt die Gruppe der Arkadenzellen vor, die eben bei dieser Form durch ihre histologische Beschaffenheit ganz besonders deutlich als zusammengehörig gekennzeichnet sind.

Handelt es sich hier nun um Drüsenzellen? Es kommt da auf die Deutung der Granula an. Bei Oxyuris robusta finden

sich gerade genau entsprechende Granula in der Pharynxmuskulatur recht reichlich, während die zweifellos drüsigen Teile des Pharynx sie nicht enthalten. Auch in Zellen meiner Meinung nach epithelialer Art kommen sie vor. Wir werden daher geneigt sein, in diesen Bildungen eher epitheliale als drüsige Elemente zu erkennen.

Über die Beziehungen der Arkadenzellen zueinander lehrt uns der Längsschnitt (Abb. 3), der genau median durch die Ventrallinie geht, daß die über den Kanten gelegenen Arkadenzellen sich ansetzen dem ersten (im Hämatoxylin-Eosinpräparat gelbgrau gefärbten) Kutikularring der Mundbucht, der dem Vorderende des Pharynx unmittelbar aufliegt. Jede der Zellen, deren Körper weiter hinten liegt, zieht sich in einen granulaärmeren Hals aus. Diese Hälse setzen sich getrennt, oder doch erst unmittelbar an der Kutikula zusammenfließend, dieser an. Die Beziehung zu demselben Kutikularstück läßt auch die dorsale Arkadenzelle erkennen (Abb. 4). Bei Oxyuris curvula sieht man in dieser Gegend sehr deutlich hinter dem von den Füllzellen gebildeten Septum epitheliale[1]), drei glatt aufeinander liegende Gewebsringe, die je zu einer Strecke der Kutikula in Beziehung stehen. Eine Durchflechtung dieser Ringe gibt es nicht, wie Goldschmidt sie bei den Arkaden von Askaris fand (Abb. 5).

Außer den sechs Löchern des Septum musculare (Abb. 6) für die Arkadenzellen sehe ich in dem gegebenen Schnitt noch sechs andere große Löcher, je eines rechts und links neben der dorsalen Arkadenzelle, eines genau lateral jederseits, also zwischen den subdorsalen Arkadenzellen über den Kanten und den subventralen über den Flächenmitten und endlich jederseits zwischen diesen und der ventralen Gruppe noch ein kleines Loch jederseits. Diese Löcher entsprechen den Nervenbändern für die Lippensinnesorgane. Ohne weiteres werden wir vermuten, daß durch die beiden dorsalen die Oberlippennerven gehen, durch die lateralen die lateralen Nervengruppen und durch die ventralen die ventralen Nerven der Unterlippe.

Die großen Zellelemente verteilen sich folgendermaßen auf diese Löcher: Durch die dorsalen gehen die dorsalen Faserzellen

[1]) Als Septum musculare bezeichnete ich bei Oxyuris curvula eine Gegend vor dem Nervenring, an der zahlreiche Fibrillen von der Leibeswand in den Pharynx hinüberziehen. Sie gehen aus den Stützfibrillen der Muskelzellen hervor.

in der Mitte, dann die dorsalen Hügelzellen und am weitesten außen die dorsalen Kolbenzellen. Durch die lateralen Löcher gehen die Körnerzellen und die lateralen Kolbenzellen, durch die ven-

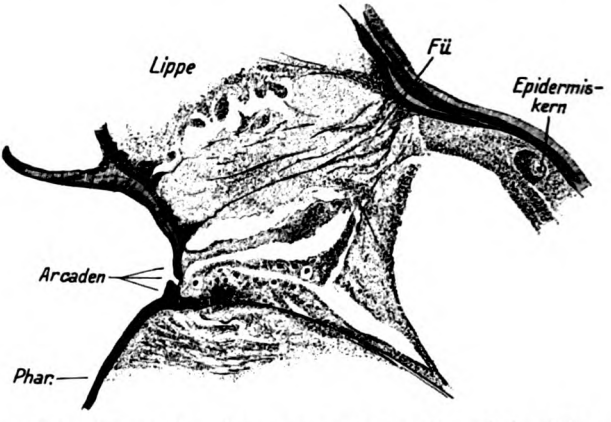


Abb. 5. Oxyuris curvula. Längsschnitt in der Gegend der Lippenbasis. Vergrößerung 1 : 610.

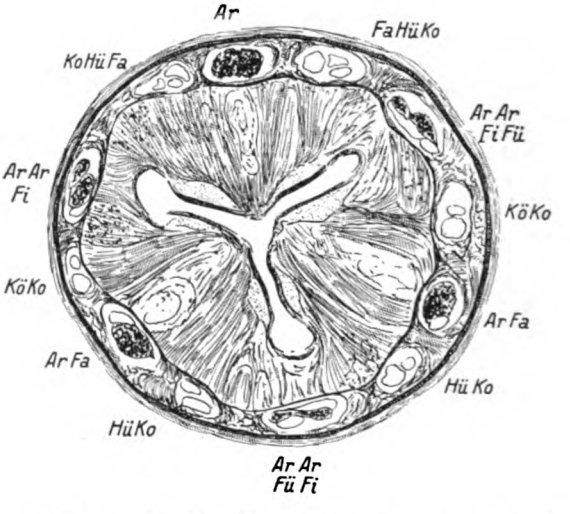


Abb. 6. Oxyuris robusta. Vorderende. Septum musculare mit den durch die Lücken des Septum verlaufenden Zellen. Vergrößerung 1 : 640.

tralen Löcher die ventralen Hügelzellen und die ventralen Kolbenzellen. Die ventralen Faserzellen schließen sich ventral an die subventralen Arkadenzellen an. Die mediodorsale Arkadenzelle

bleibt allein. Dagegen erscheinen im nächsten und noch deutlicher im folgenden Schnitte neben den Arkadenzellen weitere Zellelemente. Eines derselben ist gekennzeichnet durch ein starkes Fibrillenbündel, das die Zelle der Länge nach durchzieht. Wir nennen diese Zellen daher die Fibrillenzellen, von ihnen liegt jederseits eine über jeder Kante. Und endlich finden sich etwas weiter hinten noch über der linken dorsalen Kante und über der ventralen Kante je eine große Zelle mit Kern, die wir den ganz gleich gelagerten Füllzellen der großen Oxyuren gleichsetzen und also auch als Füllzellen bezeichnen können. Damit ergibt sich folgende Reihenfolge der großen Kerne in 10-μ-Schnitten:

Schnitt 1—8. Von den genannten keine Kerne.
„ 9. Dors. r. Faserzelle, dors. l. Hügelzelle, ventr. r. Faserzelle.
„ 10. Dors. l. Faserzelle, ventr. l. Faserzelle.
„ 11. Dors. r. Hügelzelle, subdors. r. u. l. Fibrillenzelle, mediodors. Arkadenzelle, eine subdors. l. und eine subdors. r. Arkadenzelle. Kerne X.
„ 12. Ventr. l. Hügelzelle, dors. r. Kolbenzelle, lat. r. Kolbenzelle, ventr. r. Arkadenzelle, ventr. Fibrillenzelle.
„ 13. Ventr. und dors. l. Füllzelle, zweite subdors. r. Arkadenzelle.
„ 14. Dors. l. Kolbenzelle, ventr. r. Kolbenzelle, zweite subdors. l. Arkadenzelle Ggl.
„ 15. Ventr. r. Hügelzelle, zweite ventr. Arkadenzelle, subventr. r. und l. Arkadenzelle.
„ 16. Ventr. l. Kolbenzelle, lat. l. Kolbenzelle.
„ 17. 10 Ggl.

Berücksichtigt man dabei, daß die Schnittführung dorsal etwas weiter hinten liegt, so wird man ein ziemlich klares Bild der Lage der Zellen zueinander bekommen, die übrigens auch noch von beistehender Abb. 7 erläutert wird.

Die Zellen X sind Geleitzellen eines Nerven, die hier nicht näher behandelt werden sollen. Der Kern der Körnerzelle liegt lateral erst viel weiter zurück. Die Kerne Ggl gehören ebenfalls schon zum Nervensystem, das hier nicht eingehender behandelt werden soll.

In der Textfigur sind noch fünf große Kerne eingetragen, von denen einer weit vorn dorsal liegt, ebenfalls weit vorn zwei ventrale und endlich etwas weiter hinten zwei laterale. Diese Kerne könnte man den Bindegewebskernen von Oxyuris curvula homologisieren, doch wollen wir an ihre Erörterung noch nicht herangehen, ehe ein Vergleich mit den Figuren von anderen Nematoden gegeben ist.

Im Vergleich mit Oxyuris curvula (Abb. 8) meiner alten Abbildung fällt auf, daß an Stelle der einen kleinen Füllzelle jetzt drei Fibrillenzellen erscheinen, und hier liegt in der Tat der Fehler meiner früheren Bearbeitung. Andererseits habe ich von den Bindegewebszellen früher nicht bemerkt, daß drei, die über den Flächen liegen, viel größer sind als die andern über den Kanten, und diese letzteren eben sind es, die offenbar den Fibrillenzellen von Oxyuris robusta entsprechen. Ich habe sie daher auch

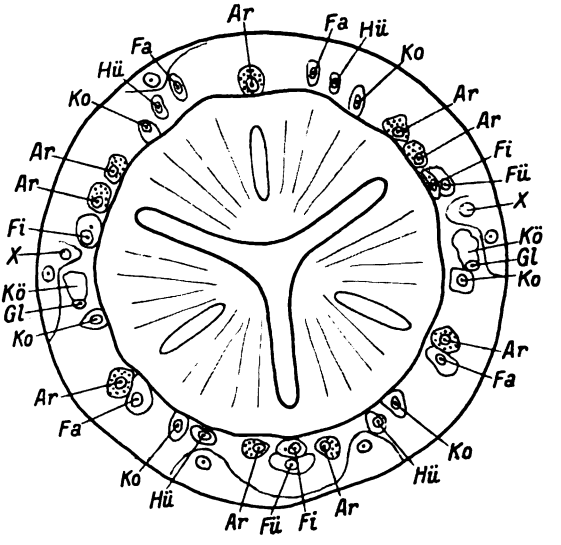


Abb. 7. Oxyuris robusta. Schema der Zellverteilung im Vorderende.

in dem Schema von Oxyuris curvula jetzt mit Fi = Fibrillenzellen bezeichnet. Mithin war mir früher ein Irrtum unterlaufen, indem ich die eine dieser Zellen zweimal gezählt habe, einmal als Bindegewebszelle und einmal als kleine Füllzelle.

Damit ist also eine völlige Übereinstimmung dieser Elemente bei Oxyuris curvula und robusta dargetan.

Endlich möge zum Vergleich noch ein Schema gegeben werden, das die Anordnung derselben Elemente im Vorderende von Ascaris lumbricoides wiedergibt (Abb. 9). Man sieht, daß dieselbe fast genau mit der bei den Oxyuren übereinstimmt.

Kommen wir nochmals auf die großen Zellen zurück, welche wir oben besprachen. Ihre Lage bei Oxyuris curvula schien mir sehr für Bindegewebszellen zu sprechen. Dagegen legt bei

Oxyuris robusta die Lage der fünf Zellen, ungefähr genau entsprechend der Lage der vordersten Epidermiskerne in der Cuculanuslarve und das Fehlen anderer Epidermiskerne im vorderen Teile des Wurmes es nahe, diese fünf Kerne als die ersten Epidermiskerne aufzufassen. Ob sie dann mit den Bindegewebskernen bei Oxyuris curvula zu vergleichen sind oder mit großen Kernen, welche sich bei dieser Art im vordersten Teil der der Epidermis zugehörigen Längslinie finden, kann wohl erst die Entwicklungsgeschichte entscheiden. In gleicher Weise müssen daher eine Anzahl großer Zellen mit großen Kernen, die ungefähr in gleichen

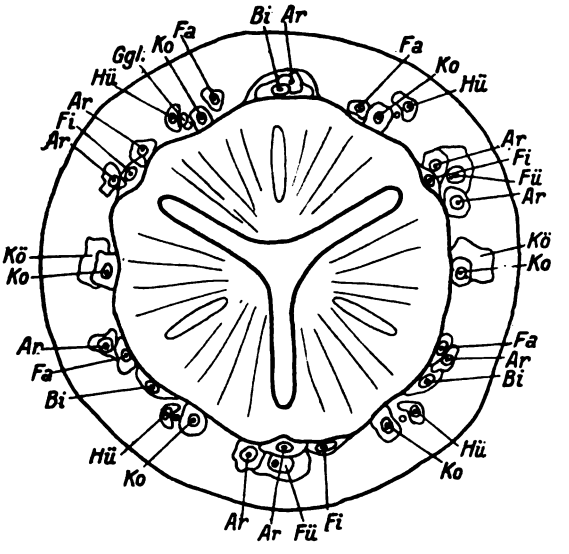


Abb. 8. Oxyuris curvula. Schema der Zellverteilung im Vorderende.

Beziehungen zu den übrigen histologischen Elementen des Kopfes der Würmer zu stehen scheinen wie die hier genannten und welche z. B. bei Ascaris holoptera in der Zahl von vier vorhanden sind, in ihrer Beurteilung vorläufig noch offen bleiben.

Auf die Nerven im allgemeinen einzugehen, hat hier noch keinen Zweck, doch will ich nur daran erinnern, daß, nachdem Hoeppli bei den Askariden auch die von mir bei Oxyuris curvula beschriebenen, an die Kolbenzellen sich anlehnenden sechs Sinnesorgane beschrieben hat, die von mir vermutete weitgehende Übereinstimmung auch in diesem Präparat zwischen Oxyuren und Askariden dargetan ist. Abgesehen von einigen „Nerven", die frei

im Vorderende von Askaris enden sollen, deren Zahl sich aber durch Hoepplis Arbeit vermindert hat, sind nur dieselben Nerven vorhanden wie bei Oxyuren auch, doch ist die Zahl der Nervenfasern besonders für das große seitliche Sinnesorgan bei Askaris größer. Ist es ein Geschmacksorgan, so ist das leicht verständlich. Dann wird man annehmen können, daß hier Askaris noch einige Sinnesqualitäten mehr zukommen als den Oxyuren.

Bemerkenswert ist es, daß die komplizierten Lippenformen der Askariden und die einfachen Mundformen der Oxyuren durch genau die gleichen Zellen gebildet werden. Darauf wies ich schon

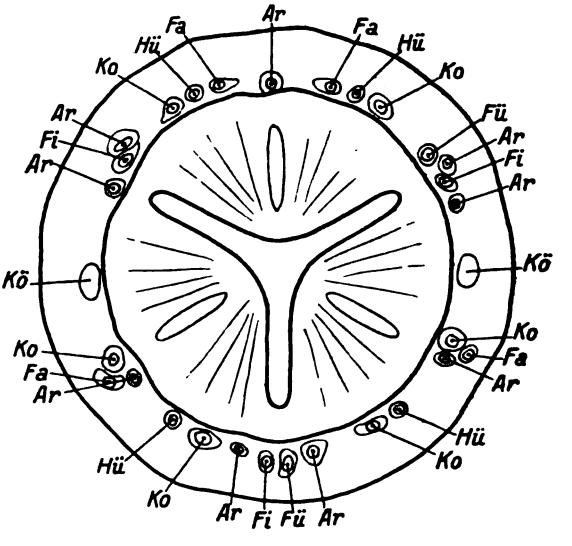


Abb. 9. Ascaris lumbricoides. Schema der Zellverteilung im Vorderende.

früher hin. Allerdings sind die Verhältnisse etwas schwerer deutbar bei den Askariden als bei den Oxyuren. Denken wir an die drei von den Arkaden- und Fibrillenzellen gebildeten Ringe, die bei den Oxyuren so schön glatt aufeinanderliegen, und vergegenwärtigen wir uns, daß bei den Askariden jeder Sektor des Pharynx nach vorn stark ausgezogen ist, so daß dessen Rand also nicht annähernd ein ebener Kreis, sondern dreispitzig wird, so verstehen wir, wie große Verwerfungen die drei Gewebsringe genannter Zellgruppen hier erleiden müssen, und wie schwer es sein wird, die Längs- und Querschnitte richtig zu verstehen.

Können wir nun in dieser Übereinstimmung im Zellularbau des Vorderendes eine Rechtfertigung der alten Praxis sehen, die Ox-

yuren mit den Askariden im System zusammenzustellen? Das würde nur dann möglich sein, wenn wir wüßten, daß Sklerostomiden und andere Formen mit stark abweichend gebauten Vorderenden nicht auf ganz dieselben Zellen als Bildner ihrer Organe zurückgehen. Wir wissen heute noch nicht, welche Form des Vorderendes die ursprüngliche bei den Nematoden gewesen ist. Daß an ihr bereits alle oben beschriebenen Elemente beteiligt wären, ist immerhin sehr wohl möglich. Die sehr ähnliche Ausbildung dieser Zellen bei Askariden und Oxyuren kann daher auf Beibehaltung derselben primitiven Organisationsmerkmale beruhen (und daß es so ist, ist mir in der Tat sehr wahrscheinlich), von Merkmalen, die wir ebenso wahrscheinlich bei zahlreichen Rhabditiden und Verwandten finden.

Interessant ist der Formenreichtum des Vorderendes bei den frei lebenden Nematoden, und es gehört wohl zu den reizvollsten Aufgaben der Morphologie, diese zum Teil sehr merkwürdigen Formenbildungen auf die wahrscheinlich überall gleichen formenden Zellelemente zurückzuführen.

Weiter eine Frage: Erlaubt die Anordnung dieser Zellen einen Schluß auf die Gestaltung der ursprünglichen Nematoden, ob radiär gebaut oder nicht? Steiner will bekanntlich den Rundwurmtypus von festsitzenden Vorfahrenformen ableiten, und mit dieser Lebensweise pflegt radiärer Typus ja verbunden zu sein. Aber abgesehen davon, daß wir bei den Nematoden auch typisch bilaterale Formen haben, ist bekanntlich die Dreiaxigkeit des Pharynx und die Vieraxigkeit der Längslinien schon einzig in einem bilateralen Typus vereinigt. Die lateralen Kopfsinnesorgane, die Anordnung der Hügelnerven und ihrer Begleitzellen, die Anordnung der Faserzellen, vor allem auch die sich nur mühsam zwischen die anderen Zellelemente einfügenden Füllzellen, die eine symmetrische Anlage verraten, das alles spricht mir doch sehr dafür, daß die Züge von radialer Gestaltung erst sekundäre Merkmale sind, wie sie sich bei bohrenden Formen durchaus entwickeln können, da bei ihnen an sich keine Seite physiologisch abweicht.

Ich neige vielmehr weit eher zur Auffassung Fülleborns, daß die Nematoden von Tieren mit bohrenden Gewohnheiten abstammen. Die Hydrophilie dieser gegen Austrocknung wenig geschützten Formen müßte dazu führen, daß sie sich gelegentlich beim Austrocknen des Wohngebietes in die Reste von Feuchtigkeit unmittelbar an Pflanzen- oder Tierkörpern flüchteten und von hier

in alle Buchten oder Falten des Körpers, in denen noch eine Spur Feuchtigkeit oder auch nur recht feuchte Luft vorhanden war. Solche Fälle sehen wir bei der Nematodenfauna der Moosrasen, bei den Nematoden, welche man vielfach in den Falten des äußeren Genitalapparates von Käfern oder in den Lungenhöhlen von Schnecken trifft. Von da aus war die Benutzung von Sekreten oder Säften der Gewebe solcher Organismen und das Eindringen in die Gewebe selbst nur ein Schritt. Fülleborn stützt diese Vorstellung auch damit, daß auf diese Weise sich am leichtesten die merkwürdige Wanderung vieler parasitischer Nematoden der Wirbeltiere durch die Haut oder Schleimhaut in die Gefäße derselben und von da in die Lungen erkläre, ein Weg, den die von außen der Feuchtigkeit folgenden und in den Körper eindringenden Nematoden leicht unwillkürlich genommen haben werden, da sie vom Blutstrom der Hautgefäße erfaßt, ja passiv in die Lungen geschleppt werden. Wenn ich auch glaube, daß keineswegs alle Nematoden ursprünglich diesen Weg im Wirbeltierwirt genommen haben werden (vergleiche die wirtswechselnden Nematoden), so hat für andere Arten doch zweifellos Fülleborn in sehr scharfsinniger Weise die Zusammenhänge physiologisch-biologischer Art hier aufgedeckt (Strongyloides). Nehmen wir an, daß die ursprünglichen Nematoden bohrende Formen waren, so werden wir verstehen, daß einmal auf dem beschriebenen Wege Zweige ganz verschiedener Rundwurmgruppen und in ganz verschiedener Art zum Parasitismus kommen konnten, so daß wir die parasitischen Nematoden als poliphyletisch aus den frei lebenden entstanden auffassen müssen. Die Unterschiede in der inneren Organisation, welche sich z. B. zwischen Oxyuren und Askariden finden, könnten daher sehr wohl schon auf solche frei lebenden Formen zurückgehen.

Diese Auffassung führt auch zurück auf die Vorstellung, die ich seinerzeit von der Stammesgeschichte der Nematoden überhaupt mir gemacht hatte, nämlich daß sich an Prorhynchiden ähnlichen Gruppen anschließende Turbellarien, welche 1. ihr Wimperkleid verloren, 2. eine verdickte Kutikula, 3. eine verlängerte, mehr oder weniger stielrunde Form erworben hatten, als der Ausgangspunkt der Nematoden anzusehen seien. Die Ursachen, welche die Ausbildung dieser Merkmale bewirkten, kann man nun eben sehr wohl in der bohrenden Lebensweise sehen, so daß sich uns hier nicht nur eine morphologische Ableitung der Nematoden böte, sondern eine solche, die Schritt für Schritt den biologischen Bedin-

gungen Rechnung trägt, also die schon von Garbowski an die phylogenetische Spekulation gestellten Anforderungen erfüllt.

Abkürzungen:

Ar = Arkadenzelle, Fa = Faserzelle, Hü = Hügelzelle, Fi = Fibrillenzelle, Fü = Füllzelle, Kö = Körnerzelle, Ko = Kolbenzelle, Bi = Bindegewebszelle, Gl = Ganglienzelle, X = Nervengeleitzelle.

(Aus der pathologischen Abteilung der Medizinischen Akademie der Provinz Hupeh, Wuchang. Abteilungsleiter: Dr. E. G. Nauck.)

Zur Frage der Verbreitung von Wurmparasiten in Mittel-China.

Von

Dr. **Ernst G. Nauck** und Dr. **Shan Yü.**

Parasitologische Untersuchungen haben in China, besonders in Südchina und dem Yangtsegebiet, bereits vor Jahren viel wertvolles Material zutage gefördert; abgesehen von manchen überaus wichtigen Entdeckungen — die Erforschung des Infektionszyklus bei Filaria bancrofti durch Sir Patrik Manson, die Entdeckung von Clonorchis sinensis in der Leber eines Chinesen, Studien über die zuerst aus Japan beschriebene Schistosomiasis usw. — wurde im Laufe der letzten Jahrzehnte durch Hospitäler und Ärzte eine große Menge von Material gesammelt. In den letzten Jahren ist vor allem durch die Arbeiten der parasitologischen Abteilung des Rockefeller-Instituts in Peking (Peking Union Medical College) eine ganze Reihe wichtiger Feststellungen gemacht worden, die zum größten Teil im China Medical Journal veröffentlicht worden sind. Trotzdem bedeuten diese Erhebungen für China nicht mehr als den ersten Schritt zu der Erforschung der für dieses Land so wesentlichen parasitologischen Probleme. Die Feststellung der parasitischen Erkrankungen, die genaue Erforschung von Verbreitung und Auftreten, Biologie und Pathogenität der Parasiten in den verschiedenen Distrikten stößt bei der Größe des Landes und bei den Schwierigkeiten einer medizinischen Tätigkeit im Inneren vorläufig noch auf große Hindernisse. Genauere Kenntnis der Überträger und Zwischenwirte, besonders in der Gruppe der Trematoden, die Verbreitung der Filarien, Feststellung des Malariaüberträgers in den verschiedenen Endemiebezirken, Erforschung des Infektionsmodus bei Kala-Azar

und tausenderlei andere Probleme harren noch der endgültigen Lösung. Langjährigen eingehenden Studien wird es vorbehalten bleiben, eine genaue nosographische Festlegung der parasitären Erkrankungen für die vorläufig kaum zu überblickenden Territorien Chinas möglich zu machen und damit Kenntnis der Verbreitungs- und Übertragungsweise zu fördern und den Weg zu einer wirksamen Bekämpfung zu weisen.

Eine besonders wichtige Rolle spielen in China die Wurmparasiten, deren Verbreitung nicht nur durch die klimatischen Bedingungen in Süd- und Mittelchina, sondern auch durch eine Reihe anderer Faktoren begünstigt wird.

Die Hauptquelle für die Infektion mit Eingeweidewürmern sind die menschlichen Exkremente, die Hauptursache für ihre große Verbreitung in China die Art ihrer Beseitigung bzw. Verwendung. Die Latrinen, die sich in nächster Nähe der Häuser und Gemüsegärten finden und meist ohne jede Rücksicht auf etwa in der Nähe vorhandene Brunnen angelegt werden, bestehen häufig nur aus einer mehr oder weniger gut abgedichteten Erdhöhle von wechselnder Tiefe oder einem in die Erde eingegrabenen Tongefäß. Darüber sind einige Bretter gelegt oder genagelt, auf denen sich der Benutzer hinhockt und die Exkremente in das Gefäß entleert. Um den Regen abzuhalten, wird ein kleines Dach darüber gezimmert, die Seitenwände sind weniger wichtig, da die Verrichtung dieses natürlichen Geschäftes das Auge des Passanten nicht verletzt. Die Frauen benutzen hölzerne Eimer, die im Hause aufbewahrt werden und in die sowohl Kot wie Urin entleert wird. Der Inhalt wird in die Latrine gegossen und die Eimer auf offener Straße vor den Häusern mit Wasser und Besen gesäubert. Kinder genießen die Freiheit, ihre Bedürfnisse zwanglos, und wo sie gerade gehen und stehen, zu verrichten. Für die Beseitigung der Exkremente von der Straße sorgen in diesem Falle die zahlreichen Hunde, manchmal umringen sie ein irgendwo hockendes Kind und scheinen das Ergebnis mit Spannung und Ungeduld zu erwarten. Gelegentlich werden sie selbst von den sorgenden Müttern angelockt, um etwas im Hauseingang oder den Innenräumen zu beseitigen. Die Tatsache, daß die Mehrzahl aller Hunde Menschenkot frißt, andererseits mit dem Menschen in engster Berührung lebt, ist sicherlich in parasitologischer Hinsicht nicht ganz bedeutungslos.

Außer den Latrinen sieht man häufig an Straßen- und Hausecken Tröge oder Töpfe aus Ton aufgestellt, die zur Aufnahme

von Urin dienen, der ebenso wie der Menschenkot als Düngemittel dient und mit Wasser verdünnt oder mit Fäkalien vermischt auf den Feldern versprengt wird. Für die Instandhaltung derartiger Gefäße, für Ersatz der schadhaft gewordenen, bei denen der Inhalt in den Boden hineinsickert, selbst für regelmäßige Entleerung wird nur mangelhaft gesorgt. Die Mehrzahl aller Latrinen, die von der Allgemeinheit benutzt werden, ist aus privatem Interesse errichtet. Der Latrinenbesitzer macht sich ein Geschäft daraus, die gut bezahlten Fakälien für landwirtschaftliche Zwecke zu verkaufen. Daraus erklärt sich auch die große Anzahl dieser Anstalten und die wahllose Errichtung an jedem beliebigen Ort. Die gefüllten Latrinen werden geschlossen, bis die Fakälien durch Kulis auf die Felder abtransportiert werden, wo sie mitunter längere Zeit in größeren Behältern aufbewahrt werden, bis sie herangereift sind und auf die Felder gelangen. Durch äußerst praktische Erfindung einfacher Maschinen wird das mit Dung vermischte Wasser von einem Feld zum anderen geleitet, durch mit Fuß oder Hand in Bewegung gesetzte Pumpen wird ein Feld nach dem anderen berieselt und die Abwässer durch Kanäle wieder in Flüsse und Seen abgeleitet. Deshalb geht man wohl nicht fehl, wenn man alle offenen Gewässer in China zum mindesten als infektionsverdächtig ansieht, und auch aus unserer Gegend sind Fälle bekannt, in denen eine Infektion mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Baden in den benachbarten Seen zurückgeführt werden konnte. Wie experimentelle Studien gezeigt haben, bleiben Wurmeier in den Kotbehältern noch lange infektionstüchtig, und es ist bekannt, daß die Zahl der Ankylostomuminfektionen während der Bestellung der Reisfelder, in denen die Landleute beim Pflügen und Jäten umherwaten, regelmäßig zunimmt. In Gegenden, wo die Frauen an den Feldarbeiten nicht teilnehmen, spielt die Infektion mit Ankylostomum unter diesen so gut wie gar keine Rolle, ebensowenig unter der städtischen Bevölkerung. Außer dem Reis werden im wesentlichen Erdnüsse, süße Kartoffeln, Weizen, Baumwolle und Gemüse aller Art gezogen. Die Bestellung der Felder erfolgt in gleicher Weise, das Gemüse, Salat, verschiedene Kohlarten, Lauch usw. werden mit Wasser besprengt, dem Urin beigemengt wird und das in wechselnder Menge frische Kotbestandteile enthält. Dieses Gemüse ist für die Übertragung von Parasiten besonders geeignet, zumal da ein Teil roh gegessen oder nur mangelhaft gekocht wird, oder in getrocknetem oder eingesalzenem Zustand aufbewahrt wird. Auch das Düngen der

Maulbeerbäume in Gebieten, wo Seidenraupenzucht getrieben wird, dient als Infektionsquelle, besonders für Hakenwürmer.

Es ist allgemein bekannt, daß der Chinese den größten Teil seiner Nahrung in gut durchgekochtem Zustand und heiß, also gleich nach der Zubereitung, zu sich nimmt. Doch gilt auch dies nur mit gewissen Einschränkungen. Oft genug kann man es in den unmittelbar an der Straße gelegenen Speisehäusern und Garküchen beobachten, daß die Speisen längere Zeit ausgestellt oder aufbewahrt werden und dabei dem Straßenstaub, Fliegen und der Berührung durch Menschen, selbst durch Hunde und Katzen, ausgesetzt sind. Ein Teil des Gemüses wird, wie schon erwähnt, roh genossen oder nur sehr mangelhaft gekocht oder übergebraten. Die aus chinesischen Gärten stammenden Gemüse sind durchweg als infektionsverdächtig zu betrachten, da ja die Beete ausschließlich mit Menschenkot und Urin gedüngt werden. Um das auf den Markt gelangte Gemüse frisch zu erhalten, wird es durch die Verkäufer eifrig mit Wasser oft zweifelhaftester Herkunft besprengt oder in Flüssen und Teichen, in nächster Nähe menschlicher Behausungen, gewaschen. Rüben, große Radieschensorten, Wassernüsse, die von den Straßenhändlern in Scheiben geschnitten feilgeboten werden, erfreuen sich großer Beliebtheit. Im Sommer sieht man ungeheure Mengen von Gurken und Melonen, bei denen wohl weniger die Gefahr der Übertragung von Wurmparasiten, als die einer bakteriellen und protozoischen Infektion besteht.

Im Gegensatz zu den Japanern ißt das chinesische Volk im allgemeinen Fische und Arthropoden nicht in frischem Zustand, allerdings auch gern geräuchert oder getrocknet. Die in Japan stark verbreiteten, durch infizierte Fische übertragenen Parasiten, wie Clonorchis, Metagonimus und Paragonimus werden beim Menschen infolgedessen nur selten angetroffen. Es werden einzelne Fälle von Clonorchis- und Paragonimusinfektionen im Süden und dem Yangtsegebiet beobachtet, während der Norden ganz frei zu sein scheint. Trotzdem wird interessanterweise Clonorchis in allen Teilen Chinas als häufiger Parasit in Hund und Katze gefunden.

Als Getränk bevorzugt der Chinese den Tee, der mit gekochtem Wasser zubereitet und heiß getrunken wird. Es ist wohl anzunehmen, daß dieser Umstand sehr wesentlich dazu beiträgt, die Verbreitung von Infektionen einzuschränken, trotzdem dieser Brauch, wie man häufig genug beobachten kann, gelegentlich verletzt wird. Im Sommer erscheinen in den größeren Städten immer zahlreicher

Verkäufer von selbstbereiteten Limonaden und kalten Getränken, und selbst Eis. Man sieht auch wohl gelegentlich einen Kuli ungekochtes Wasser aus Flüssen oder Teichen trinken, ja selbst das durch Abflüsse von den Reisfeldern verunreinigte Wasser aus Kanälen.

Schmutz und Staub, zusammen mit Wind und Trockenheit mögen in Nordchina dazu beitragen, das infektiöse Material aus eingetrockneten Exkrementen zu verbreiten. Die zahlreichen Parasitenträger, die Verbreitung der Eingeweidewürmer unter den Haustieren, mit denen die Menschen häufig in engster Berührung leben, die Dichte der Bevölkerung und das gedrängte Wohnen unter denkbar unhygienischen Bedingungen, Indolenz und Anspruchslosigkeit des Volkes — alle diese Faktoren tragen ihrerseits zu der enormen Verbreitung der parasitischen Würmer bei. Ob dabei in China viel mehr verschiedene Spezies als in anderen Teilen der Erde vorhanden sind, ist eine andere Frage, die erst in der Zukunft mit Sicherheit zu entscheiden sein wird. Es scheint aber, als sei das tropische Klima Afrikas oder Südamerikas geeigneter, zahlreichere Parasitenspezies hervorzubringen, als es die entsprechenden Bedingungen in China vermögen (Faust).

Für verschiedene Teile Chinas, auch für das Gebiet des mittleren Yangtse, liegen Untersuchungen über die Verbreitung von Wurmparasiten vor. Wir stellten es uns trotzdem zur Aufgabe, das Vorhandensein von Helminthen zunächst bei einer Gruppe von anscheinend gesunden Menschen festzustellen, die etwa in gleichem Alter standen, unter gleichen Bedingungen lebten und aus ein und demselben Gebiet stammten, um das Ergebnis mit den in der Literatur bereits vorhandenen Daten zu vergleichen. Und zwar führten wir die Untersuchungen an 50 Studenten unserer Anstalt im Alter zwischen 21—30 Jahren aus (Durchschnittsalter 24 Jahre), von denen niemand irgend welche krankhaften Erscheinungen zeigte und die alle aus der Provinz Hupeh stammten, bis auf je einen Studenten aus Honan, Hunan und Anhui. 20% der untersuchten Studenten wohnten in der Stadt in ihrer Familie, alle übrigen waren im Internat der Schule untergebracht und wurden in der Schule beköstigt (die übliche chinesische Kost, durch chinesische Köche zubereitet). Von jedem Studenten wurde eine Stuhlprobe ohne vorherige Abführung entnommen und nach drei verschiedenen Methoden auf Wurmeier untersucht: 1. frische Deckglaspräparate, 2. nach Telemann, 3. nach Fülleborn.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen war folgendes:

Positiv	Askaris + Trichozeph. 20%	64%	Askaris 48%	
	Askaris 28%		Trichoz. 36%	
	Trichozeph. 16%			
Negativ	. . . . .	36%		

Daraus geht hervor, daß auch in einer Gruppe von jungen gesunden Menschen, die unter verhältnismäßig günstigen Bedingungen leben, die Prozentzahl der mit den ubiquitären Wurmarten Infizierten recht hoch ist, besonders, wenn man bedenkt, daß bei wiederholter Untersuchung wahrscheinlich ein noch höherer Prozentsatz entdeckt worden wäre.

Faust und Wassell geben auf Grund ihrer Untersuchungen an 359 Patienten des Missionshospitals in Wuchang (General Church Hospital) aus dem Jahre 1921 folgende Zahlen an[1]):

Askaris	54,3%
Trichozephalus	36,2%
Ankylostomum	22,0%
Strongyloides	0,3%
Schistosomum jap.	3,6%
Fasciolopsis buski	0,6%

Die auch in unseren Untersuchungen festgestellte starke Verbreitung der Askaris- und Trichozephalus-Infektionen gilt für ganz China unabhängig von Außentemperatur und Feuchtigkeit. Im Süden und Westen Chinas findet man die höchsten Ziffern für Askaris (78% in Amoy, 86% in Chengtu). Im Norden nicht ganz so häufig: 40% in Tsinan, 49% in Chefoo; selbst in den trockenen Gebieten von Shansi wurden noch 32% gefunden. Fast ebenso stark ist die Verbreitung von Trichozephalus, besonders in Südchina, wo gelegentlich bei sorgfältigen Untersuchungen bis zu 80% festgestellt wurden, in Westchina bis 41%, Chefoo 37%, Korea 62,9%. Überall dort, wo genügende Bodenfeuchtigkeit herrscht und im Winter kein zu starker Frost auftritt, findet man eine starke Verbreitung der Hakenwürmer, vor allem wiederum in Südchina und dem Yangtsegebiet. In der Pekinger Gegend findet man die Krankheit selten, außer in den Bergwerksdistrikten von Paotingfu im Südwesten Pekings. Besonders starke Verbreitung der Ankylostomiasis wurde in den Pinghsiang-Bergwerken in Hunan gefunden. Strongyloides ist wahrscheinlich überall dort vor-

[1]) Leider war es uns aus äußeren Gründen bisher nicht möglich, an dem Krankenmaterial unseres Hospitals regelmäßige Stuhluntersuchungen vorzunehmen.

handen, wo Hakenwürmer gefunden werden, doch zweifellos nicht so häufig wie diese, in Nordchina wird dieser Parasit nur selten angetroffen. An anderen Nematoden wurden im Yangtsegebiet Trichostrongylus orientalis nachgewiesen, Filaria bancrofti kommt gelegentlich vor (in Nanking mehrere Fälle nachgewiesen), Dirofilaria immitis ist in Zentralchina bei Hunden sehr verbreitet, Oxyuris vermicularis ist wahrscheinlich überall verbreitet, wenn auch nur selten im Stuhle nachweisbar. Trichinella scheint nicht vorhanden zu sein (ein einziger Fall ist in Peking bekannt geworden), und die in Hankow und Tsingtao ausgeführte Trichinenschau hatte stets negatives Resultat.

Unter den Trematoden kommt Schistosomum japonicum sowohl in verschiedenen Teilen des Yangtsegebietes, als auch an der Küste der Provinz Fukien, in Nord-Kwantung und längs dem Nordfluß (Kwantung) vor. In unserer Gegend erkranken vorwiegend Bootsleute und Bauern, doch sind sogar bei der hier stationierten amerikanischen Marine einige Fälle entdeckt worden, bei denen die Infektion auf Jagdexpeditionen erfolgt sein muß. Die Hauptinfektionsherde scheinen jedenfalls nicht in Hankow-Wuchang selbst, sondern in den benachbarten Gebieten zu liegen. Clonorchis sinensis findet sich vorwiegend in Katze und Hund (75—100% im Yangtse-Gebiet, 25—37% in Peking). Die menschlichen Infektionen sind, wie schon erwähnt, selten und stammen fast ausnahmslos aus dem Süden. Fasciola hepatica wird in Schafen und Wasserbüffeln am Yangtse sehr häufig gefunden. Auch in mongolischen Rindern und einer Affenart aus Kiangsi sind sie festgestellt. Einige Fälle menschlicher Infektion mit Fasciola hepatica sind aus Indo-China berichtet, ein Fall stammte aus Amoy. Fasciola gigantica (Wasserbüffel und Kühe), Fasciolopsis buski, Paragonimus ringeri, Metagonimus yokogawai (in einer Katze in Wuchang) sind in Zentralchina nachgewiesen.

An Cestoden fanden sich: Diphyllobotrium mansoni, Taenia saginata, Taenia solium, Taenia ecchinococcus (nur ganz wenige Fälle bekannt), Hymenolepis nana (Fälle aus Wuchang, Chefoo, Peking), Dipylidium caninum (sehr verbreitet bei Hund und Katze, menschliche Infektion bekannt).

Die vorliegenden Ausführungen über Vorhandensein und Verbreitung von Wurmparasiten in Mittelchina können natürlich nicht als erschöpfend angesehen werden. Sie sind vielmehr als kurze orientierende Mitteilungen gedacht, die auf Grund zusammengefaßter

Literaturangaben und Nachprüfungen an unserem vorläufig noch sehr geringen eigenen Material einen Überblick geben sollen über das für China besonders interessante und wichtige Problem der Verbreitung parasitischer Würmer.

Literatur.

Faust, E. C., Preliminary Survey of the Parasites of Vertrebrates in North China. China Med. Journ., 1921, Bd. 35, S. 196—210.

Faust, E. C. and Wassell, C. McA., Preliminary Survey of the Intestinal Parasites of Man in the Central Yangtse Valley. China Med. Journ., 1921. Bd. 25.

Faust, E. C., The Distribution and Differentiation of Human Helminths in China and Adjacent Territory. A Syllabus for the Clinicians of China. China Med. Journ., 1924, Sup. v. Bd. 37, Nr. 2, S. 1—43.

Fischer, W., Über Darmparasiten bei Gesunden und Kranken in Shanghai. Centralbl. f. Bakt., Parasit. Orig. I, 1920, Bd. 84, S. 135—142.

Jefferys, W. H. and Maxwell, J. L., Diseases of China. Philadelphia 1911.

Jouveau-Dubreuil, H., Helminthiase intestinale et hépatique dans la population chinoise de Tchentou (Setchouen, Chine occidentale). Bull. Soc. Path. Exot., 1913, Bd. 6.

Maxwell, J. L., Intestinal Parasitism in South Fukien. China Med. Journ., 1921. Bd. 35, 377—382.

Die Darmwand bei Anguilliasis intestinalis.

Von

Dr. **A. J. F. Oudendal,** Medizin-Schule, Weltevreden (Java).

Mit 9 Abbildungen im Text.

Bei weitem die größte Zahl der Beiträge zur Kenntnis der Anguillula oder Strongyloides intestinalis stammt von klinischer Seite und befaßt sich nur wenig mit den histologischen Veränderungen in der Wand des Dünndarms.

Wohl berichten Askanazy, Normand, Golgi, Monti und v. Kurlow einiges über die durch den Parasit hervorgerufenen Darmveränderungen, doch geben sie kein abgerundetes und vollständiges Bild zusammen mit Lebensweise und Fortpflanzung dieser Darmparasiten des Menschen.

Bei näherer und eingehender Untersuchung schienen mir die Darmveränderungen in ursächlichem Verband zu stehen mit der Lebensweise des Parasiten, ganz speziell mit seiner intestinalen Fortpflanzung. Dies alte Fragestück an der Hand von tropischem

Material aufs neue gründlich zu untersuchen, schien sowohl der Mühe wert als begründet, denn merkwürdigerweise waren bisher alle histologischen Untersuchungen hierüber nur an europäischem Material angestellt. Möge diese kleine Studie aus den Tropen zur besseren Erkenntnis des intraintestinalen Lebens der menschlichen Anguillula beitragen helfen.

Bei Durchsicht von Darmschnitten zweier männlicher Eingeborenenleichen stieß ich auf Abweichungen in den Drüsen des Dünndarms, wie ich sie nie zuvor gesehen hatte. Der regelmäßige Bau der Drüsenschläuche wurde nämlich wiederholt unterbrochen durch ovale Höhlen oder Felder, besonders am Fundus der Drüsen, die der Epithelbekleidung etwas Unordentliches verliehen. Überdies waren diese Felder nicht leer, sondern gefüllt mit einem Inhalt, der nichts zu tun hatte mit den umgebenden Zellen oder ihren Sekretionsprodukten (z. B. Schleim). Die Höhlen umschlossen zellähnliche Gebilde von sehr feiner Struktur und vollkommen glatter Umrandung. Besser als eine langatmige Beschreibung ist Abb. 1 imstande, eine Vorstellung zu geben von den veränderten Drüsenschläuchen mit ihren „Feldern" und deren Inhalt.

Gegen den Fundus der Schläuche hin werden dieselben etwas weiter, sie stecken gegen die Muscularis mucosae hin aus, und man steht sofort unter dem Eindruck, als ob von außen kommende Ursachen mit im Spiel sein müssen. Die Epithelzellen selbst liegen als ungemein regelmäßige zylindrische Körperchen der Membrana propria an. Am besten zeigen das solche Stellen, bei denen auch das Drüsenlumen mit angeschnitten ist. Eine Ausnahme dieser regelmäßigen Zellstruktur bilden die Stellen der Epithelbekleidung, welche diese Höhlen begrenzen. Gerade hier, an den Stellen der erweiterten Schläuche, sehen wir die peripheren Teile der Felder von der Membrana propria getrennt durch eine oft sehr dünne Lage Epithelzellen. Scheinbar treffen die Felder ab und zu die Membrana propria selbst. An dergleichen Stellen zeigt der Schnitt allerlei Mannigfaltigkeit zwischen Höhle und Epithel. Mir war es nicht möglich, Felder zu treffen, die außerhalb der Membrana propria in Verbindung standen mit der Mukosa. Niemals sah ich Höhlen, die mit ihrem Inhalt extraglandular gelegen waren; alle ohne Ausnahme lagen bei den zwei untersuchten Fällen intraglandular In einem Schnitt, bei dem die Drüsen schräg getroffen sind, können die Lageverhältnisse von Feldern und Drüsenschläuchen noch besser studiert werden als allein in Längsschnitten.

Bei den weiteren Untersuchungen wurde mir deutlich, daß diese Darmschnitte von Patienten mit Strongyloides intestinalis stammen müßten und daß die in Abb. 1 gezeichneten Darmdrüsen nichts anderes sein könnten als Drüsen, in denen Eier dieses Parasiten abgelegt waren, um dort intraglandular ihre weitere Entwicklung durchzumachen. Die sogenannten „Felder" oder Höhlen sind nichts anderes als ein zwischen dem Darmepithel übriggebliebener Platz um die Eier von Strongyloides intestinalis.

So finden wir in der ersten Abbildung in zwei Drüsenschläuchen schon fünf Eier des Parasiten, die sich im ersten

Abb. 1. Eier und Eikammern im Fundus der Drüsenschläuche. Leitz 8. Zeiß Okul. 8.

Teilungsstadium befinden und dabei untereinander sehr wenig Unterschiede zeigen. Merkwürdig daran ist, daß immer jedes Ei in einem „eigenen" Feld oder Kämmerchen liegt und daß nur sehr selten mehr als ein Ei in einer Kammer liegt. Bei Vergleich vieler Schnitte miteinander sieht man in der Tat, daß die „Höhlen" Räume sind, die überall umgeben und begrenzt werden durch Epithelzellen oder deren feinste Ausläufer. Daraus folgt, daß die Zwischenwand zwischen zwei Eikämmerchen auch von Epithelzellen gebildet sein muß, und das stimmt vollkommen überein mit dem histologischen Befund. Weiß man einmal, daß es sich hier um Eier eines Darmparasiten handelt, so ist vollkommen klar, daß der Fundus der Drüsenschläuche auseinandergedrückt wird und daß

bei der Entwicklung der Eier zu Larven die Epithelzellen in der nächsten Umgebung fortgedrückt, respektive ausgereckt werden. Die ganz dünnen Epithelfäden um die Eiräume sind nichts anderes als durch Druck oder Reckung atrophierte Epithelzellen. In der Höhe der erweiterten Drüsenteile zeigt die Mukosa nur sehr wenig Veränderungen, ausgenommen die Anwesenheit von einzelnen polymorphkernigen Leukozyten. Echte dichte Anhäufungen dieser weißen Blutzellen, echte Infiltrate konnte ich nur in ganz einzelnen Schnitten sehen. Überdies bleibt es die Frage, ob in diesen Ausnahmefällen die gesehenen Infiltrate nicht durch ganz andere Ursachen als durch die Eier des Strongyloides intestinalis hervorgerufen waren.

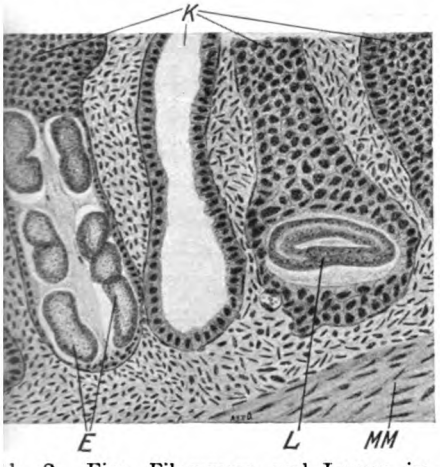


Abb. 2. Eier, Eikammern und Larven im Fundus der Drüsen. Leitz 6. Zeiß Okul. 8.

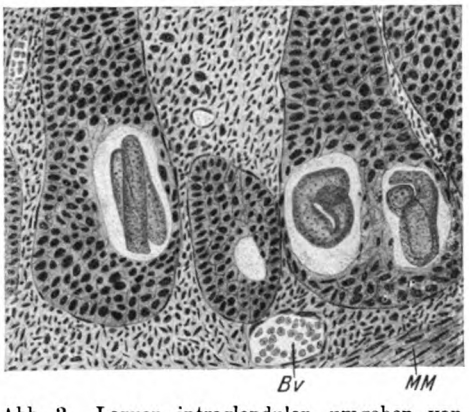


Abb. 3. Larven intraglandular, umgeben von eosinophilen Leukozyten. Leitz 8. Zeiß Okul. 8.

Verfolgen wir nun die weitere Entwicklung der Eier, dann sehen wir zunächst ältere Eier in fortgeschrittenem Teilungsstadium mit sehr zahlreichen Zellen und Zellkernen (Abb. 2). Die Epithelzellen werden in der Höhe der Eiräume weiter plattgedrückt, der Fundus der Drüsen bleibt ausgereckt und ist oft beträchtlich viel breiter als die Ausmündung dieser Drüsenschläuche nach dem Darmlumen hin. Die Eier werden langsam langgestreckter, bekommen ovale Form und zeigen eine viel größere Anzahl Zellen, wovon jede einen deutlichen runden und dunkelgefärbten Kern besitzt.

Ferner ist auffallend, daß die Eier hier und da, besonders in ihrer Mitte, eine Art von Einschnürung zeigen, die den Eindruck er-

weckt, als ob die Eier sich teilen wollten. Beim Vergleich mit anderen, schon weiter entwickelten Stadien sieht man, daß diese Einschnürung die erste Andeutung des Larvenstadiums ist, so wie Abb. 3 es zeigt. Wiederholt konnte man beobachten, daß die „Eikammer" während der Eientwicklung sich wohl ein wenig, aber nicht auffallend viel vergrößerte. Aus jedem Ei entwickelt sich eine Larve von schlangenähnlicher Gestalt, erst mehr oder weniger kurz, plump und dick, später schlank, mit einem dickeren Kopf und einem schmaleren, spitzen Schwanzende (Abb. 2, 3, 4). Die ganz jungen Larven liegen wie in einem ovalen Ring aufgerollt, so daß Kopf- und Schwanzende einander berühren, resp. sich bedecken.

Beim Wachstum der Larven schieben sich Kopf- und Schwanzende übereinander und liegen in der Form eines Selenoids regelmäßig aufgerollt in den besprochenen Räumen, begrenzt von den Epithelzellen des Drüsenschlauches. Meist liegen die Eier und Larven mit ihrer Längsachse entlang der Längsachse der Drüsenschläuche, nur einige Male bilden die Larven hiervon eine Ausnahme und liegen schief oder sogar quer zur Drüsenachse im Gesichtsfeld (Abb. 2). Ich halte es für möglich, daß die Lageveränderung zusammenhängt mit dem Umstand, daß die Larven reifen und danach streben, den Drüsenschlauch, in dem sie „ausgebrütet" werden, zu verlassen. Dies Stadium des Larven-„Auszuges" ist Schritt für Schritt in den Schnitten zu beobachten und macht den Eindruck eines sehr systematischen Vorganges. Wenn man erwartet, daß die Larven den Drüsenschlauch auf die einfachste Weise verlassen, nämlich durch das Drüsenlumen hindurch zum Darmlumen hin, so täuscht man sich gewaltig. Die Larven verlassen den Drüsenschlauch auf die Weise, daß sie systematisch und scheinbar ohne Ausnahme das Drüsenepithel mit der Membrana propria durchbohren (Abb. 4). Die Larven bewegen sich schon in den Eiräumen und beschädigen dabei mehr als einmal die sie umgebenden Epithelzellen. In dem Augenblick, wo die Larve den Drüsenschlauch verlassen will, sucht der Kopfteil offensichtlich nach einem geeigneten Platz, um die umgebende Epithelwand durchbohren zu können. Dieser Zustand wird anschaulich in Abb. 5 wiedergegeben. Man sieht bei starker Vergrößerung, wie das Kopfende sich zwischen den Epithelzellen hindurchwindet. Dabei ist die Membrana propria an diesen Stellen nicht mehr sichtbar, so daß man annehmen darf, daß diese zerrissen oder zerdrückt ist. In sehr aktiver Weise verläßt also die Larve ihren Brutplatz,

durchbohrt die Drüsenschlauchwand und kommt dann in die Mukosa. Besondere Abweichungen zeigt die Schleimhaut in der Gegend dieser Perforationsstellen nicht; bisweilen sind einzelne polymorphkernige Leukozyten, bisweilen einige Lymphozyten vorhanden, aber dabei bleibt es. Daraus könnte man schließen, daß keine lebenden Mikroorganismen mit der Larve in die Mukosa eindringen. Jedes deutliche Zeichen von akuter Entzündung bleibt aus. Vermutlich sind die vom Epithel begrenzten Eiräume schon frei von Mikroorganismen zur Zeit der Larvenentwicklung. Nicht immer vollzieht

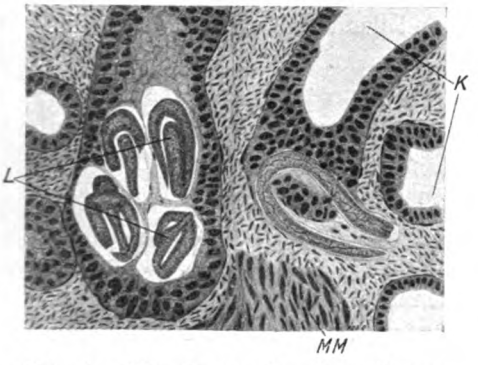


Abb. 4. Vier Larven in einem Drüsenschlauch und eine Larve halbwegs außerhalb eines Drüsenschlauchs. Dieselbe Vergrößerung wie Abb. 3.

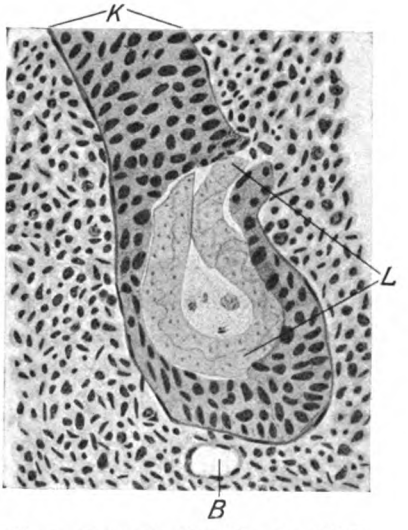
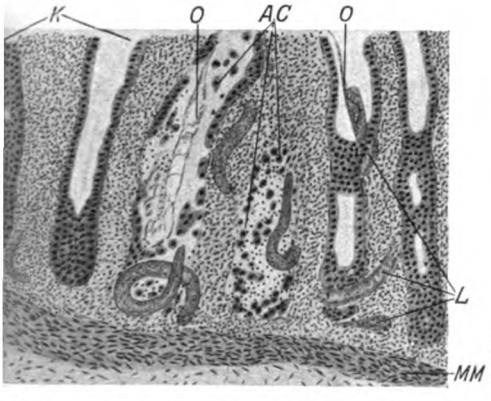


Abb. 5. Larve im Begriff, einen Drüsenschlauch zu durchbohren. Giemsa-Färbung. Öl-Immersion Reichert $^1/_{12}$. Zeiß Komp.-Okul. 8.

sich der Auszug aus den Drüsenschläuchen auf so friedfertige Weise, wie in Abb. 5. Öfter begegnet man Drüsen, wovon das Epithel abgerissen ist und losgelöst von der Membrana propria. Mitten in diesem Chaos liegt dann eine Strongyloidlarve, die vergebens versuchte, aus dem Lumen dieser Tubuli frei zu kommen (Abb. 6). Warum in diesen Fällen der „Auszug" nicht in der früher beschriebenen Weise geschehen konnte, ist mir unerklärbar. Sehr wohl halte ich es für möglich, daß diese letztere Art vollkommen anormal ist und nur vorkommt, wenn der betreffende Wirt im Sterben liegt; vielleicht ist es auch nur ein postmortales Phä-

nomen. Dagegen allerdings spricht, daß, wie Abb. 6 auch wiedergibt, um und in den anormalen Drüsenschläuchen außer einer großen Anzahl desquamierter Epithelzellen auch viele Leukozyten liegen. Dies deutet auf eine Erscheinung am lebenden Gewebe hin. Außer dem intraglandularen Wirrwarr fallen dunkelgefärbte, langgestreckte und unregelmäßig gezeichnete Gebilde auf, die an ineinandergedrehte „Schleimfäden" denken lassen (Abb. 5). Beim Vergleich mit anderen Schnitten sieht man jedoch, daß dies keine Schleimprodukte sind, sondern Hüllen oder Häute, aus denen die Larven ausgeschlüpft sind und auf diese Weise in den Drüsenschläuchen zurückblieben. Es scheint nämlich die Regel zu sein, daß die Larven beim Verlassen der Schläuche und beim Durchbohren der Epithelwand (plus Membrana propria) ihre Hülle abstreifen und als „gehäutete" oder nackte Larven in die Mukosa kommen. Nur in ganz vereinzelten Fällen traf ich in der Mukosa Larven mit ihrer Hülle (Abb. 4), und dann war dies allein in der unmittelbaren Nähe von Drüsenschläuchen. Mehrmals glückte es mir, die Larven eben außerhalb des Drüsenschlauches zwischen den Bindegewebszellen der Mukosa ihre Haut oder Hülle verlassen zu sehen. Ist die Larve einmal nach dieser Häutung in die Schleimhaut gelangt, dann kann man sie in den sonderbarsten Stellungen überall erblicken (Abb. 7). Niemals gelang es, festzustellen, daß Larven die Mukosa verließen und die Muscularis mucosa durchbohrten, um in die Submukosa zu kommen. Ebensowenig glückte es, Larven in Blut- oder Lymphgefäßen anzutreffen. Wohl kann man wiederholt beobachten, daß die jungen Parasiten sich entwickeln oder sich bewegen in der unmittelbaren Nähe von Blutgefäßen oder Lymphkapillaren, ohne daß sie auch die geringste Neigung zeigen, in diese Gefäßsysteme einzudringen. Bei dem Herumirren der Larven in den Schleimhautfalten kommen sie nach ihrer Häutung ab und zu wieder einmal in die Drüsenlumina. Sonderbarerweise sieht man dabei das Kopfende in der Richtung von der Mukosa nach dem Lumen hin sich bewegen. Daß eine große Anzahl herumirrender Larven die Schleimhaut beschädigen kann, zeigt Abb. 7. Man sieht außer den vielen Larven überall desquamierte Epithelzellen, die als hellgefärbte, ganz oder halb nekrotisierte Zellmassen das Lumen von Darm- und Drüsenschläuchen ausfüllen. Tiefergehende Veränderungen, z. B. Geschwüre, sieht man nirgends. Höchstens trifft man einzelne kleine, diffuse Infiltrate von Leuko- oder Lymphozyten.

Überblicken wir noch einmal den ganzen Verlauf, so beginnt der intraintestinale Entwicklungsgang der Parasiten damit, daß die befruchteten Eier in den Lieberkühnschen Drüsen abgelegt werden; besonders am Fundus dieser Drüsenschläuche sind die Eier anzutreffen, wo sie in Räumen, die man Eikammern nennen könnte, festgehalten werden. Diese Räume werden begrenzt von mehr oder weniger veränderten Epithelzellen, wodurch gewöhnlich jedes Ei in ein besonderes ovales Feld zu liegen kommt. In diesen intraglandularen Brutplätzen kommen die Eier zur Entwicklung. Jede Larve ist ursprünglich umgeben von einer Haut oder Membran, die abgestreift wird beim Durchbohren der Drüsenwand. Die Larve



)b. 6. Larven inner- und außerhalb von Drüsen, Begriff, die Epithelbekleidung zu zerstören. Leitz 6. Zeiß Okul. 8.

Abb. 7. Große Anzahl Larven im Begriff, Drüsenschläuche zu zerstören. Leitz 6. Zeiß K.-Okul. 2.

verläßt also den ursprünglichen Brutplatz auf dem kürzesten Wege, indem sie die Drüsenwand perforiert und so die Mukosa erreicht. Von Brutplätzen in der Mukosa oder von einem Eindringen der Larven in Blut- oder Lymphgefäße ist nichts zu bemerken, ebensowenig von einem Eindringen in oder durch die Muscularis mucosae hin.

Zum Schluß bleibt unter anderem besonders noch eine Frage offen: „Auf welche Art und Weise gelangen die Eier, befruchtet oder unbefruchtet, in den Fundus der Lieberkühnschen Drüsen?“ An der Hand von Abb. 8 und 9 kann ich folgendes darüber mitteilen: In zahlreichen Schnitten kann man beobachten, daß außer den Larven auch die Mutterparasiten in beschränkter An-

zahl im Lumen des Dünndarms leben. Ein einzelnes Mal liegt der ausgewachsene Strongyloides intestinalis nicht im großen Darmlumen, sondern ist zwischen den Schleimhautfalten hindurch in die Lieberkühnschen Drüsen gedrungen. Dabei kann der Fall eintreten: 1. daß der reife Parasit in einen Drüsenschlauch eindringt, die Mukosa perforiert und dann in der nächsten nahebei gelegenen Drüse wieder auftaucht (Fig. 8); oder 2. daß der außerordentlich biegsame Parasit in ein und dieselbe Lieberkühnsche Drüse eindringt und, sich selbst aufrollend, dann auch schon wieder sich herausarbeitet, oder 3. daß der Parasit wohl in eine Drüse

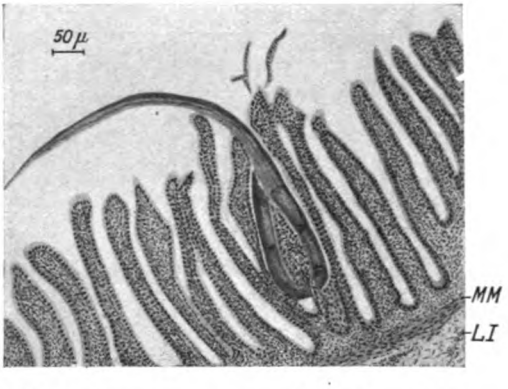


Abb. 8. Erwachsene Strongyloides intestinales im Begriff, Drüsen zu durchbohren.

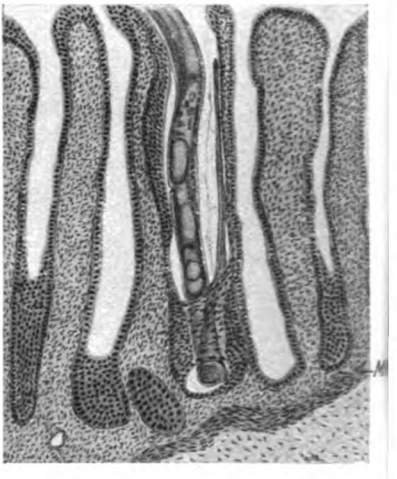


Abb. 9. Erwachsenes Strongyloid-Weibchen zusammengefaltet in einem Drüsenschlauch. Schwanzende ganz sichtbar. Leitz 6. Zeiß Okul. 3.

hineingelangt, aber es darauf nicht weiter bringt als zu einer Perforation und Eindringen in die Mukosa. Mit dieser letzten Erklärung läßt sich vereinbaren, daß verschiedene Untersucher in der Mukosa Löcher finden, verursacht durch umherschwärmende, ausgewachsene Parasiten.

Um das Ablegen der Eier erklären zu können, genügt es, darauf hinzuweisen, daß der mit Eiern beladene Parasit beim Eindringen und Herauswinden aus den Drüsenschläuchen im untersten Teil derselben sich stark umbiegen muß. Geschieht dies gerade dann, wenn die Genitalöffnung am Fundus der Drüsen ist, so darf es nicht wundernehmen, wenn die Eier an dieser Knickungsstelle

durch den Genitalporus den Parasiten verlassen und auf diese Weise in die Lumina der Lieberkühnschen Drüsen kommen. Es scheint mir sehr wahrscheinlich und annehmbar, daß ein Zusammenhang besteht zwischen dem Suchen und Umbeugen des erwachsenen, eiertragenden Tieres und dem „Legen" der Eier in den Drüsenfundus. Auf die Frage, ob nicht auch Eier in dem Interstitium der Mukosa deponiert werden, kann ich nur antworten, daß ich persönlich in keinem der beiden von mir untersuchten Därme jemals Eier oder Eikammern in dem Bindegewebe der Mukosa gefunden habe. Die Löcher in der Mukosa selbst glaube ich dem Herumschwärmen der großen Parasiten zuschreiben zu müssen und nicht dem Eierlegen in der Schleimhaut (außerhalb der Drüsen).

Wohl sieht man in einzelnen Schnitten, daß die Eier die Kammern losgelassen haben (unvollkommene Fixation?), und dadurch erhält man leere intraglandulare Räume. In Brumpt, „Précis de Parasitologie" (Abb. 377) sind solche leere Eikammern abgebildet, vom Schreiber angegeben als „cavité vermineuse". Außer befruchteten Eiern werden von Zeit zu Zeit auch unbefruchtete Eier in die Drüsen abgelegt, also solche, bei denen es nicht zur Weiterentwicklung kommt. Dabei liegt der etwas gequetschte und geschrumpfte Eikörper in einer Art Raum, um den herum eine äußerst feine Kapsel die Grenze bildet zum Drüsenlumen. Viele solcher Eier sah ich nicht.

Durch den Umstand, daß die erwachsenen Parasiten ihre Eier in die Drüsenschläuche legen und diese Eier in ihren „Brutplätzen" sich zu Larven weiter entwickeln, wird es erklärlich, daß Fäzes von Strongyloidträgern niemals oder nur äußerst selten Eier enthalten. Bekannterweise wimmeln die Fäzes dann nur von den außerordentlich beweglichen Larven der Strongyloides intestinalis.

Um auf frühere Untersuchungen zurückzukommen, so kann ich darüber kurz berichten, daß Askanazy, Golgi, Monti, S. T. Darling, von Kurlow und Leichtenstern einen ursächlichen Zusammenhang sahen zwischen der Anwesenheit der erwachsenen Parasiten in den Drüsen resp. in der Schleimhaut und dem Legen der Eier. Was die Eier betrifft, die intraglandular abgelegt werden, stimmen meine Befunde mit den früheren Untersuchungen überein. Was jedoch die extraglandular abgelegten Eier angeht, glaube ich auf Grund meines vorliegenden Materials die alten Resultate nicht bestätigen zu können.

Übersicht:

1. Erwachsene, eiertragende Exemplare von Strongyloides intestinalis dringen in Lieberkühnsche Drüsen ein und deponieren im Fundus derselben beim Umbiegen ihres Körpers daselbst ein oder mehrere Eier.

2. Diese Eier machen in ihren Eierkammern eine Entwicklung bis zum Larvenstadium durch.

3. Jede Eikammer ist umgeben von einem mehr oder weniger veränderten Drüsenepithel.

4. Die intraglandular lebende Larve durchbohrt die Drüsenwand, häutet sich dabei und hinterläßt die alte Haut im Drüsenlumen.

5. Die Larven schwärmen in der Mukosa umher, überschreiten dabei jedoch nicht die Muscularis mucosae. Sie dringen nicht in Blut- und Lymphgefäße ein, so dicht sie auch oft dabei sind.

6. Zum Schluß wenden sich die Larven dem Darmlumen zu und gelangen entweder auf direktem Wege in dasselbe, oder perforieren vorher erst ein Drüsenschlauchlumen.

7. Hierbei können Epithelzellen abgestoßen werden und zugrunde gehen, ebenso wie durch die heftigen Bewegungen der Larven beim Verlassen der Drüsen während der Häutung.

8. Extraglandulare Entwicklung der Eier oder der Larven im Interstitium der Mukosa konnte bei vorliegenden tropischen Fällen nicht festgestellt werden.

Abkürzungen:

AC = abgestoßene Epithelzellen, Bv = Blutgefäß, E = Eier, GC = Ganglienzellen, K = Drüsenschlauch, L = Larven von Strongyloides intestinalis, LI = Leukozyteninfiltrat, MC = Muscularis circularis, MM = Muscularis mucosae, O = abgestoßene Larvenhülle, S = Schleimfäden.

Literatur.

Kurlow, G. v., Zentralblattt für Bakteriologie, Orig., 1903, Bd. 31.
Thomas, E., Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1923, Bd. 141.
Braun-Seiffert, 1920, Teil II.
Brumpt, Précis de Parasitologie, 1922.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg.
Direktor: Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht. Abteilungsvorsteher: Prof. Fülleborn.)

Über das Schicksal der Blutzylinderbildung in der Niere des Kaninchens als Folge der durch Strongyloidesinfektion gesetzten Blutungen.

Von

Dr. **W. Roth,** Sekundärarzt am pathologischen Institut Wiesbaden. Leiter der bakt.-serolog. Abteilung.

Bei den Untersuchungen über die Biologie von Strongyloides stercoralis und Ascaris lumbricoides im Tierexperiment sind wiederholt Beobachtungen über durch die Bohrtätigkeit der Larven verursachte Nierenblutungen und die Frage nach der Entstehung von „Blutzylindern" und deren Schicksal in der Niere des Versuchstieres in den Kreis der Betrachtungen gezogen worden. So hatte bereits Fülleborn[1]) bei seinen Studien über den Infektionsweg und die Biologie der Strongyloides- und Askaridenlarven festgestellt, daß infolge von Larveneinschwemmung aus dem Gebiete des Lungenkreislaufes in den großen Kreislauf an der Nierenoberfläche nadelstichgroße, dunkelrote Fleckchen entstehen und sie als Blutaustritte in von den Larven angebohrte gewundene Harnkanälchen angesprochen. An die Fülleborn schen Untersuchungen reihten sich sie bestätigende von Höppli (l. c.) an, der sich mit der Entstehung von Nierenblutungen speziell bei Askarideninfektion beschäftigte und ebensolche von Yokogawa (l. c.), der aber meinte, daß das Anbohren der Larven in den Glomerulusschlingen stattfände und die Harnkanälchen sich von der Bowmanschen Kapsel aus mit Blut füllten. Neuerdings hat es sich dann Yamaguchi (l. c.) auf Anregung Fülleborns zur Aufgabe gemacht, festzustellen, ob die Mehrzahl der bei Strongyloides- und Askarisinfektion in Rasiermesserschnitten und gefärbten Schnittpräparaten in der Niere beobachteten Blutungen von primär in die Glomeruluskapsel erfolgten Extravasaten ihren Ausgang nehmen, oder ob vielmehr die meisten der als „Blutkörperchenzylinder" in den Harn-

[1]) Fülleborn l. c. 1914; 1920, S. 343; 1922.

kanälchen aufgefundenen Blutungen unabhängig von Glomerulusblutungen entständen. Dabei kam Yamaguchi zu dem Ergebnis, daß bei ca. 2—6 Tage vorher mit Ascaris lumbricoides durch Verfütterung ausgereifter Eier infizierten Meerschweinchen ein Zusammenhang von Harnkanälchenblutungen mit Glomerulusblutungen nur in höchstens 5%, meist aber in noch erheblich geringerem Prozentsatz, oder überhaupt nicht — im ganzen von 5332 gezählten Harnkanälchenblutungen nur bei 141, also bei 2,6% — festzustellen war. Wurden jedoch filariforme Larven von Strongyloides stercoralis herzwärts in die Carotis des narkotisierten Kaninchens, und damit indirekt in seine Nierenarterien, gespritzt und das Tier dann schon nach 3 Minuten (d. h. beim Sichtbarwerden der ersten Blutungen auf der durch Laparotomie freigelegten Niere) getötet, so war bei 120 von im ganzen 1530 Harnkanälchenblutungen einer Niere — also bei 14,4% — ein Zusammenhang mit Glomerulusblutungen nachweisbar, während das bei einem anderen, erst eine Stunde nach der Strongyloideseinspritzung getöteten Kaninchen, nur in 1,2% der Fall war. Yamaguchi schließt aus seinen Befunden: „Daß die in die Bowmansche Kapsel erfolgte Blutung, nach ihrer Geringfügigkeit zu schließen, offenbar nur kurze Zeit anhalten wird und dann das in die Harnkanälchen geflossene Blut durch die normale Flüssigkeitsausscheidung der Glomeruli als ‚Harnzylinder' in den Harnkanälchen weiter ‚abwärts' geschoben wird, ohne daß am Glomerulus oder in dessen Nähe Spuren des Blutaustritts zurückbleiben. Die Untersuchung der unmittelbar nach dem Auftreten der Strongyloidesblutungen herausgenommenen Niere bewies aber, daß andererseits auch die Anzahl der unabhängig von Glomerulusverletzungen durch Ausbohren der Larven aus kleinsten Gefäßen bzw. Kapillaren der Nierenrinde entstandenen Harnkanälchenblutungen sehr erheblich sein kann. Solche Larven könnten entweder die Glomerulusschlingen (ohne sie dabei zu verletzen) vorher passiert haben, oder sie könnten auch durch die sich direkt in das Kapillarennetz der Nierenoberfläche ergießenden Endäste der Arteriae interlobulares eingeschwemmt sein."

Zu derselben Zeit als Yamaguchi mit diesen damals noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen beschäftigt war, habe auch ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Fülleborn in dessen Laboratorium das Verhalten der Niere nach arterieller Infektion mit Strongyloides-Filariformen nachgeprüft, da mich speziell das

weitere Schicksal des in die Harnkanälchen ergossenen Blutes interessierte.

Nach der Fülleborn schen Trichtermethode[1]) gewonnene Strongyloides-Filariforme wurden in großen Mengen — ich benutzte pro Tier gewöhnlich 3—400000, gelegentlich auch bis 900000 Larven — dem narkotisierten Tiere herzwärts in eine Carotis gespritzt[2]). Dabei gelangte ein genügend großer Anteil der Larven von der Aorta aus auch in die Nierenarterien, zumal wenn die größeren Bauchgefäße während der Einspritzung vorübergehend abgeklemmt wurden. Die Strongyloideslarven bohren sich dann zum Teil sehr bald aus den Nierengefäßen heraus und verursachen die bereits erwähnten kleinsten Blutungen, deren Auftreten schon makroskopisch an der Oberfläche der durch Laparotomie freigelegten Nieren gut beobachtet werden kann. Ich benutzte zu meinen Versuchen sechs Kaninchen, von denen zwei infolge entstandener Schwierigkeiten bei der Operation ausscheiden mußten. Voruntersuchungen hatten festgestellt, daß der Urin frei von Blutkörperchen und Eiweiß war.

Die Nieren wurden den Kaninchen entweder 2 oder 3 Minuten nach der Strongyloides-Einspritzung — d. h. gleich nach dem Auftreten der Blutpünktchen auf der Oberfläche — entnommen oder erst nach 1—40 Stunden, wobei jeweils zunächst die eine und erst später die andere Niere des Tieres exstirpiert wurde. Die Nieren wurden, um die Bohrtätigkeit der Larven möglichst schnell zu unterbrechen, sofort nach der Herausnahme zwecks mikroskopischer Untersuchung mit 10% Formalin fixiert.

Die histologische Untersuchung des nach Paraffineinbettung geschnittenen und gefärbten Materials ergab folgendes:

Abgesehen von Blutungen in Harnkanälchen, die uns im Zusammenhang dieser Arbeit ja besonders interessieren, kommt es nach meinen Befunden in der Nierenrinde — nicht auch im Nierenmark — zu Blutungen in das interstitielle Gewebe, die besonders um die größeren Gefäßstämmchen herum recht ausgedehnt sein können, während Yamaguchi bemerkt, daß interstitielle Nierenblutungen auffallend gering seien. Die auf der Nierenoberfläche schon unmittelbar nach der Einspritzung sichtbar werdenden Blutpünktchen sind jedoch, wie sich am besten an Flachschnitten durch das noch nicht eingebettete fixierte Material feststellen läßt, nicht interstitielle Blutungen, sondern Blutergüsse in das Harnkanälchenlumen.

Die Harnkanälchenblutungen kommen auch nach meinen Befunden entweder dadurch zustande, daß sich aus durch die Larven verletzten Gefäßen stammendes Blut in gleichzeitig von ihnen angebohrte Harnkanälchen ergießt, oder aber die Harnkanälchen füllen sich mit Blut, das aus verletzten Glomerulusschlingen stammt.

[1]) Fülleborn l. c. 1914 u. 1924, S. 153.

[2]) Technik siehe Fülleborn l. c. 1925 (b), S. 67.

Unmittelbar nach der Larveneinschwemmung in die Niere wurden schon Blutungen in dem Kapselraum der Malpighischen Körperchen angetroffen und vereinzelt auch Blutungen in die anschließenden Harnkanälchen. In Nieren, die eine Stunde nach der Infektion exstirpiert wurden, ließ sich feststellen, daß ein großer Teil der Blutungen seinen Sitz in den gewundenen Harnkanälchen hatte, aber auch bereits in tieferen Abschnitten des Kanälchensystems. Nach zweistündiger Infektionsdauer wurden nur noch ganz vereinzelte Blutungen in dem Kapselraum der Glomeruli angetroffen, während zahlreiche Blutzylinder in gewundenen, und eine noch größere Zahl in geraden Harnkanälchen ihren Sitz hatte. Nieren, die erst 4 Stunden nach erfolgter Infektion exstirpiert wurden, zeigten keine Blutungen in den Glomerulusräumen, dagegen noch Zylinder in den gewundenen, und zahlreiche in den Henleschen Schleifen und geraden Harnkanälchen. 7 Stunden post infectionem wurden auch noch einige Blutzylinder in Rinde und Mark angetroffen. Nach 24—40 Stunden noch spärliche Blutzylinder in der Rinde, jedoch keine Veränderungen an Glomerulis festgestellt[1]).

Im einzelnen wäre noch folgendes zu bemerken:

Tier I.

1) Linke Niere 2 Minuten nach der Infektion entfernt.

Es finden sich eine größere Anzahl von Malpighischen Körperchen, deren Kapselräume strotzend mit Erythrozyten gefüllt sind. In der Mehrzahl sind hier die Schlingen der Glomeruli blutarm bzw. blutleer im Gegensatz zu den übrigen Glomeruli ohne Kapselblutungen, die eine deutliche Blutfülle der Kapillaren aufweisen. Einige von ihnen zeigen nur kleine Ansammlungen von roten Blutkörperchen im Kapselraum, und bei diesen finden sich in unmittelbarer Nähe von ihnen in den anliegenden bzw. zugehörigen Harnkanälchen Erythrozyten. Vereinzelt wird gelegentlich ein Glomerulus mit Blutung in dem Kapselraum angetroffen, aus dem es nach Bersten der Kapsel bzw. Perforation durch eine Strongyloideslarve nach außen in die Umgebung geblutet hat. Von Wichtigkeit für die Bewertung dieser Glomerulusblutungen ist die bei dieser Niere wiederholt gemachte Beobachtung, daß Strongyloideslarven innerhalb der Kapselblutungen angetroffen werden. Ferner konnte beobachtet werden, daß gelegentlich Blutungen direkt in das Lumen der Harnkanälchen stattgefunden hatten. Bei einer Blutung aus einem Vas afferens in die unmittelbare Nähe des Glomerulus zeigte dessen Kapselraum Blut; es bestand hier der Eindruck, als stünden beide im Zusammenhang, sei es, daß sich eine Strongyloideslarve aus einem Vas afferens in den

[1]) Inwieweit die erst längere Zeit nach der Einspritzung in den Nieren festgestellten Harnkanälchenblutungen von den direkt in die Niere eingespritzten Strongyloideslarven und nicht von erst nachträglich via Lunge und Aorta wieder zur Niere gelangten Larven herrühren, läßt sich natürlich nicht entscheiden.

Kapselraum des Glomerulus gebohrt, sei es, daß sie aus Glomerulusschlingen durch den Kapselraum nach außen und in ein Vas afferens eingedrungen war. Erythrozyten fanden sich hier in anliegenden Kanälchen nicht.

2) Rechte Niere 3 Minuten nach Infektion entfernt.

Diese Niere zeigte mikroskopisch nahezu völlige Übereinstimmung mit Niere 1, so daß sich eine Beschreibung erübrigt.

Tier II.

3) Linke Niere 1 Stunde nach der Infektion entfernt.

Nur einzelne Glomeruli zeigen Reste von Blutungen in die Kapselräume, während zahlreiche Blutkörperchen-Zylinder in den gewundenen Harnkanälchen angetroffen werden. Einzelne Zylinder finden sich im Bereich der Henleschen Schleifen, ganz vereinzelt auch bereits in den geraden Harnkanälchen des Marks.

4) Rechte Niere 2 Stunden nach der Infektion entfernt.

Nur ganz vereinzelt werden Glomeruli angetroffen, deren Kapselräume rote Blutkörperchen enthalten. Zahlreiche Blutzylinder fanden sich in den gewundenen Kanälchen, eine noch größere Anzahl in den Henleschen Schleifen, vereinzelt auch in den geraden Harnkanälchen.

Tier III.

5) Linke Niere 4 Stunden nach der Infektion entfernt.

In den Glomerulis werden keine Blutungen gefunden. Im Bereich der gewundenen Harnkanälchen sind Blutkörperchen-Zylinder vorhanden, zahlreich finden sie sich in den Henleschen Schleifen und in den geraden Harnkanälchen des Marks.

6) Rechte Niere 7 Stunden nach der Infektion entfernt.

An den Glomerulis werden keinerlei Besonderheiten beobachtet. Blutkörperchen-Zylinder werden in den gewundenen und geraden Harnkanälchen angetroffen.

Tier IV.

7) Linke Niere 24 Stunden nach der Infektion entfernt.

Es finden sich noch Zylinder im Bereich der Rinde; das Mark ist fast völlig frei von Zylindern.

8) Rechte Niere 40 Stunden nach der Infektion entfernt.

Dasselbe, jedoch keine Zylinder im Marke.

Aus diesen Befunden ergibt sich also in Bestätigung von Yamaguchi, daß offenbar das in die Harnkanälchen ergossene Blut als „Harnzylinder" zur Nierenpapille abwärts rückt. Es war demnach anzunehmen, daß auch im Urin der infizierten Kaninchen nach einiger Zeit „Blutkörperchenzyinder" enthalten sein würden.

Tatsächlich trifft das auch zu. Da die Tiere vor jeder Operation 100—150 ccm physiol. NaCl-Lösung subkutan erhielten, war es auf Grund genügender Harnproduktion möglich, verschiedentlich Urinproben zu entnehmen und sie auf Blutkörperchen und Zylinder zu untersuchen. Auf diese Weise konnte festgestellt werden, daß spätestens etwa 1 bis 2 Stunden nach der Infektion im Urin einzeln

gelegene rote Blutkörperchen, zum Teil in großen Mengen, nachweisbar waren, wobei die Frage, ob diese allein aus der Niere stammten, oder auch aus der Harnblase (wo es, bei der ja eintretenden Allgemeininfektion, ebenfalls zu submukösen Blutungen kommt) offen gelassen werden muß. Dagegen traten einzelne Blutkörperchenzylinder erst nach etwa 2 Stunden, in größeren und zum Teil beträchtlichen Mengen und von erheblicher Länge erst nach 4 Stunden im Urin auf und blieben mindestens während weiterer 4 Stunden nachweisbar, um dann an Zahl beträchtlich abzunehmen. Vereinzelt waren Blutkörperchenzylinder aber auch noch nach 24 Stunden nachweisbar.

Bei den vorliegenden Versuchen war es praktisch offenbar gleichgültig, ob den aus den Trichterkulturen entnommenen und zur Injektion benutzten „Strongyloideszöpfchen" Bakt. coli und andere Darmbakterien anhafteten oder nicht. Für andere Versuche könnte es jedoch von Bedeutung sein, mit nachweislich sterilem Larvenmaterial zu arbeiten, und so möchte ich im Anschluß an diese Arbeit noch erwähnen, daß es tatsächlich möglich ist, Strongyloideslarven (bzw. andere „thermotaktische" Larven) vor der Einspritzung in ein Versuchstier zu „sterilisieren".

Auf Anregung von Herrn Prof. Fülleborn untersuchte ich nämlich in Wasser aufgeschwemmte Strongyloideslarven, die unter dem Einfluß der Thermotaxis den Boden eines aus sterilem Agar gegossenen Zylinders durchwandert hatten[1]) in Kulturmedien und stellte fest, daß sie steril geworden waren: also offenbar die ihnen von der Kotkultur her gewöhnlich anhaftenden Bakterien beim Durchwandern der Agarschicht in dieser abstreifen. Die Oberflächen steril gemachter Larven erwiesen sich aber auch nach Zerreiben mit sterilem Kieselgur im Kulturversuch als steril, so daß — wie Prof. Fülleborn ebenfalls schon vermutet hatte — ihr Darmkanal offenbar keine lebenden Keime mehr enthielt.

Gegenüber chemischen Methoden hat diese rein mechanische den großen Vorzug, daß die Larven in keiner Weise in ihrer Vitalität beeinträchtigt werden.

Zusammenfassung.

1. Histologische Untersuchungen bestätigten, daß die nach arterieller Strongyloides-stercoralis-Invasion der Kaninchenniere ent-

[1]) Die Versuchsanordnung siehe bei Fülleborn l. c. 1925 (a) S. 474 Abb. 3.

standenen Harnkanälchenblutungen einerseits dadurch entstehen können, daß beim Ausbohren der Larven aus kleinsten Gefäßchen sich Blut in gleichzeitig angebohrte Harnkanälchen ergießt, daß sie andererseits aber — und anscheinend sogar in der Mehrzahl — eine Folge von Glomerulusblutungen sind, wobei das in die Bowmansche Kapsel ergossene Blut als „Blutzylinder" in den Harnkanälchen weitergeschoben wird, so daß der Zusammenhang mit den Glomerulis allerdings nur unmittelbar nach ihrer Entstehung nachweisbar ist.

2. Die Ausscheidung der Blutkörperchenzylinder mit dem Urin beginnt in Übereinstimmung mit den mikroskopischen Befunden etwa 1 bis 2 Stunden nach der Strongyloidesinvasion der Nieren, erreicht ihren Höhepunkt nach etwa 4 Stunden und dauert in vermindertem Maße 24 Stunden und länger an.

3. Strongyloides-Filariforme (bzw. andere thermotaktische Nematodenlarven) ließen sich von den ihnen äußerlich anhaftenden Bakterien dadurch befreien, daß man sie unter dem richtungsgebenden Einfluß ihrer Thermotaxis veranlaßte, eine Agarschicht zu durchwandern, in der sie die Bakterien abstreifen. Solche Strongyloideslarven erwiesen sich auch nach Zerreiben mit Kieselgur als steril; sie beherbergten also offenbar auch in ihrem Darmkanal keine lebenden Keime.

Literaturverzeichnis.

Fülleborn, Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Bd. 18, Beiheft 5.

Fülleborn, Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Askaris und anderen Fadenwürmern des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1920, Bd. 24, S. 340—347.

Fülleborn, Über den Infektionsweg bei Askaris. Kl. W., 1. Jahrg., 17. Mai 1922, Nr. 20, S. 984—988.

Fülleborn, Über „Taxis" (Tropismus) bei Strongyloides- und Ankylostomumlarven. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1924, Bd. 28, S. 144—165.

Fülleborn, Eine Methode zur Isolierung von Hakenwurm- und anderen thermotaktischen Larven aus Gemischen mit freilebenden Erdnematoden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1925 (a), Bd. 29, H. 10, S. 470—478.

Fülleborn, Über die Durchlässigkeit der Blutkapillaren für Nematodenlarven bzw. für unbewegliche Körper von ähnlicher Dicke, sowie über den Transport solcher Gebilde durch das Flimmerepithel der Luftwege. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1925 (b), Bd. 29, Beiheft 3.

Höppli, R., Die durch Askarislarven bei experimenteller Infektion im Tierkörper bewirkten anatomischen Veränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. usw., 1923, Bd. 244, S. 159—182.

Yamaguchi, S., Über die durch Larven von Ascaris lumbricoides und Strongyloides stercoralis in Gehirn und Nieren verursachten Veränderungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1925, Bd. 29, Nr. 10, S. 589—604.

Yokogawa, S.. On Ascaris and the life history of Ascaris. Published by the investigation Comitee for endemic and infections diseases in Formosa.

Some Biological Studies on the Life-cycle in the Genus Strongyloides.

By

J. H. Sandground, Dept. of Tropical Medicine, Harvard University Medical School, Boston, Mass. U. S. A.

In the field of helminthology, as in other spheres of general parasitology, Fülleborn has for many years been, and let us hope will continue to be, one of the most eminent. Among the many topics of the subject to which he has made especially valuable and enduring contributions, our knowledge of the biology of the genus Strongyloides will always bear evidence of his ability and industry as an investigator and of his masterly skill in experimentation. The name Fülleborn was suitably commemorated by v. Linstow (1) in assigning the specific title, fülleborni, to the Strongyloides common in certain of the Old-World-Primates in honor of its original discoverer. To Fülleborn also belongs the credit of the discovery of the fact that in certain parts of the Orient dogs are infested with a species of Strongyloides indistinguishable morphologically from the human species, and of demonstrating that larvae of human origin are able to develop to maturity and to establish themselves for a period of greater or lesser duration in dogs. Following the epoch marking discovery by Arthur Looss of the cutaneous route of penetration by the larvae of the human hookworms and the demonstration by v. Durme (2) and by Ransom (3) of a similar route of infection for the genus Strongyloides, it was Fülleborn (4), who by a splendidly conceived and executed piece of experimental work traced out the course taken by the larvae of both of these parasites in their migration through the body of the host before settling down to complete their development in the small intestine. There is no need to elaborate on the fact, well known to students of the subject, that Fülleborn's name is also prominently associated with the newer knowledge of the life-histories of a number of other important nematode parasites.

In connection with the genus Strongyloides, Fülleborn has in his writings been primarily interested in the general behavior and biological activities of the infective larvae and in their wanderings in the body of the host. The purpose of this paper is to give in brief summary form the results of researches recently published by the writer (5, 6) on certain biological phases of the life-cycle and on the inter-relationship between the several species of Strongyloides and their specific hosts.

The life-cycle in this genus may be effected through two alternative routes of development. In the so-called indirect cycle, which on theoretical grounds is held to be the more archaic of the two cycles, the larvae produced by the parasitic gynomorphic generation develop into a free-living Rhabditis-like generation, the progeny of which develop into the infective or so-called „filariform" larvae. In other words, there is in this cycle an alternation of parasitic and free-living generations. In the direct life-cycle the larvae expelled from the host's body metamorphose directly to the filariform stage, the free-living generation having been eliminated.

The problem of the mechanism which determines whether development should be through the indirect or direct cycles has escaped the attention of the zoologist but has been considered at some length by the medical parasitologist. The earliest opinions that the direction of development was determined by the physical or chemical conditions of the environment to which the larvae were exposed after their expulsion from the body in the feces was soon disproved by experimentally controlling and modifying the ambient and is no longer held. With the recognition of the fact that the fate of the larva is determined at a point of time prior to its expulsion from the host, came the opinion that the mode of development was a racial characteristic of the organism. It was Leichtenstern (7, 8) who first attempted to prove this contention, supporting it with observations made in his own clinic and gathered from the literature on the subject. In these studies he found that infections of S. stercoralis, the human species, which were of tropical origin, showed the heterogenetic mode of development while, on the other hand, the abbreviated direct-cycle was found to occur generally in infections contracted in the temperate zones. Infections in which both modes of development could be demonstrated were considered to be due to parasites of both the tropical and temperate zone strains. This opinion was upheld by a number of

subsequent observers. Although Leichtenstern's rationale of the manner in which the direct-developing strain was evolved from the indirect-developing strain and of the environmental factors which operated in restricting or segregating the two strains to geographic thermal zones appeared quite plausible, it is found that his generalisations were based upon erroneous premises. The opinion of infections showing both modes of development being due to a mixed infection of tropical and temperate zone strains was at least partially disproved by the human infection experiment of Wilms (9). Darling (10) working in the Panama Canal Zone with a greater abundance of material and finding that Leichtenstern's findings on the matter of the life-cycle were not in harmony with his own, attempted to explain the mode of development in accordance with his observations, hypothecating that since larvae escaped from eggs deposited by the parasitic mother-worm in different locations in the intestine, they would be exposed to different conditions in so far as effected their nutrition in the earlier stages of development and this, in Darling's opinion, was the deciding factor in determining the rate of development.

As will be seen from the foregoing, the problem has in the past been treated almost entirely from a basis of empirical observation, often limited in scope, and from which certain deductions were made. There were few attempts to test the conclusions arrived at by the experimental method. An endeavour was consequently made to examine the reproductive cycle in as large a number of infections, as possible involving as many species of the parasite as could be collected. Extensive observations were made on the following species: S. stercoralis of man in the temperate zone (U. S. A.) and in the tropics (Honduras, Central America) supplemented by infections induced in a large number of cats and dogs and in a Coati, Nassua socialis; S. fülleborni of Pithecus rhesus with experimental infections of two young dogs and in two human volunteers; S. papillosus of sheep with infections of rabbits; S. ratti (n. sp.) of the brown rat. At the outset it was found that the usual method in vogue of examining fecal cultures to observe the mode of development was liable to give incomplete and hence misleading information on the point. This led to the introduction of a much more reliable method of isolating the larvae, etc. developing in the culture, namely that devised by Baermann, with very interesting results. Working with S. ratti it was

found that in fecal cultures, larvae were developing through both the direct and the indirect cycles and not exclusively through the direct cycle as it appeared under the former method of culture examination. No quantitative correlation could be discovered between the two modes of development on following a large number of individual infections over a protracted period of time, the ratio appearing to fluctuate considerably from day to day. Infections showing both modes of development were found not to be due to infections with two developmental strains of parasites, for attempts to produce infections showing exclusively one or other modes of development by selecting larvae originating through one or the other cycles, for infection over a series of ten to twelve generations did little more than slightly alter the pre-existing general proportions that obtained between the two cycles.

The general conclusions deduced applied not only to the experiments conducted with S. ratti but also held true for experimental infections carried out with S. papillosus and S. stercoralis. Investigation showed that in 37 human infections encountered among natives of the Republic of Honduras and among negroes from the West Indies, there was not a single case showing entirely the heterogenetic life-cycle; the majority of infections showed both the direct and indirect cycles simultaneously, while in a few cases from whom but a single culture was obtainable, development was exclusively through the direct cycle. These findings, it will be noticed were in direct opposition to those of Leichtenstern. Over a dozen infections of various African and Asiatic primates with S. fülleborni were studied and the life-cycle was found to be exclusively of the indirect type. This, so far, appears to be the only species in the genus in which the abbreviated direct cycle has not been found.

The experimental infection of unusual, or, as they probably are, abnormal hosts with S. fülleborni and S. stercoralis has yielded peculiarly interesting but by no means uniform results. They have uncovered a number of interesting issues, not only in the matter of the life-cycle but also in connection with problems of the specific and other relations between the parasite and the host. It was found that the parasite of the rat, usually regarded as identical with the parasite of sheep, rabbits and other animals and included under the specific title S. papillosus, could not be established experimentally in rabbits and on further study morphological differences

were found justifying its removal from S. papillosus and the erection of a new species. Using massive numbers of infective larvae of S. fülleborni, very light and transient infections were obtained in two dogs and in two human volunteers. The parasite established in these abnormal hosts produced larvae which developed predominantly through the direct routes as opposed to the exclusively heterogenetic development displayed in the original hosts. A change in the life-cycle in the opposite direction was produced by transposing S. stercoralis, which was originally derived from man and had then been established in dogs, into a coati.

The change in the life-cycle occurring when S. papillosus is transferred from sheep to rabbits is, as Brumpt (11) had already pointed out, very striking, particularly in the way that the ratio of the sexual individuals of the free-living generation is altered. But since this sex ratio is always found to be a very variable function, the author is not able to attach to the change the significance attributed by Brumpt.

The general range of experience with the life-cycle of these various species all indicated that the type of life-cycle was not a constant and immutable entity despite the fact that the fate of the larva is determined at the time that the egg from which it develops is deposited by the parent worm. Darling's hypothesis, outlined above was found to be in discord with a number of easily demonstrated facts and consequently in seeking the mechanism that determines the direction of development, it became necessary to investigate the constitution of the eggs produced by the parasitic generation and to endeavour to detect some chromosomal differences whereby the fates of the various larvae were differentiated.

The parasitic generation in the genus Strongyloides is constituted solely by females which practically all recent authorities hold to be parthenogenetic in their egg production, the opinion attributed to Leuckart (12) that the organism was a protandrous hermaphrodite, having for long been discarded. A critical review of the literature on this subject revealed that Leuckart's views were really inferred from his drawing the analogy between the life-cycle of this parasite and that of the related frog-lung parasite Rhabdias nigrovenosa, which Metschnikoff had shown to be hermaphroditic. He apparently made no actual cytological study of material to support such a view. Furthermore, it was found, that

the opinion expresed by Rovelli (13) of the females being parthenogenetic was also based on an insecure foundation. Owing to the small size of the parasites themselves and to the minuteness and the difficulty in securing a favourable differential stain of the chromosomes of the nuclei in the germinal elements, much difficulty attended the study of the cytological phase of the problem. However, sufficient evidence was secured to indicate that the parasitic females were really syngonic rather than parthenogenetic. This finding permits the suggestion that the life-cycle is determined by a method analogous in certain respects with the explanation established by Schliep (14) in the case of Rhabdias nigrovenosa where the functional males and females of the bisexual generation are produced from eggs fertilised by sperm cells differing in their possession or non-possession of a sex-determining heterochromosome. While the analogy with R. bufonis is complete with respect to the life-cycle of S. fülleborni in which, as we have already stated, development is exclusively through the indirect route, in the case of the other species where development is partially direct and partially indirect, a condition as far as I know unparalleled in other organisms, it is necessary to hypothecate some additional mechanism, probably also of a chromosomal nature, to account for the further complication. The problem is certainly sufficiently interesting to merit further attention from the biologist specialising in cytology.

References Cited.

1. v. Linstow, Zentralbl. Bakt., Originale, 1905, 38, S. 532.
2. v. Durme, Thomson Yate Laboratory. Liverpool., 1902 (2), 4, s. 471.
3. Ransom, Bur. Animal Ind., 1907, Circular 116, s. 4.
4. Fülleborn, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beih., 1914, 5, s. 26.
5. Sandground, Journ. Parasit., 1925, 12, s. 59.
6. Sandground, Amer. Jl. Hygiene, 1926, 6, s. 337.
7. Leichtenstern, Zentralbl. Bakt., 1899, 25, s. 226.
8. Leichtenstern, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte, 1905, 22, s. 309.
9. Wilms, Schmidts Jahrbücher der Ges. Med., 1899, 256, s. 272.
10. Darling, Jour. Exper. Med., 1911, 14, s. 1.
11. Brumpt, C. R. Soc. Biol., 1921, 85, s. 149.
12. Leuckart, Verhand. d. K. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., Math.-Phys. Klasse, Leipzig 1882, 34, S. 85.
13. Rovelli, Richerche sugli organi degli Strongyloides. Como 1888.
14. Schliep, Archiv f. Zellforschung, 1911, 7, S. 87.

Zahlenmäßige Unterschiede bei Nekator und Anchylostoma.

Von

Prof. **W. Schüffner,** Amsterdam.

Mit 1 Abbildung im Text.

Obwohl es seit der Entdeckung des Necator americanus durch Stiles im Jahre 1903 bekannt ist, daß die Hakenwurmkrankheit von zwei Arten Würmern (die dritte, das Anchylostoma brasiliense de Faria, s. ceylanicum Looss, kommt seiner Seltenheit wegen nicht in Betracht) hervorgerufen wird, ist die Unterscheidung mehr von theoretischem Interesse geblieben und wenig zum Ausdruck gekommen. Bei Tausenden von Wurmkuren, die in Ländern mit gemischter Infektion gegeben werden, wird nicht gefragt, was man abtreibt, sondern nur, daß man abtreibt. Die beiden Wurmarten, solange für eine Einheit gehalten, haben in der Tat so viel in Biologie und Pathogenese gemein, daß es naturgemäß war, sie auch weiter als Einheit gehen zu lassen. Der ernste Forscher zwar wird sich mit diesem Standpunkt nicht zufrieden geben, er wird das Bedürfnis fühlen, zu unterscheiden, aber auch für die ganze Wurmsache dürfte es von Nutzen sein, wenn ab und zu auf die vorhandenen oder neu bekannt gewordenen Unterschiede der beiden Würmer gewiesen wird. Diesem Zweck soll der folgende kleine Beitrag, der in der Hauptsache auf niederländisch-indische Zustände Bezug nimmt, dienen.

1. Verteilung der Würmer.

Durch regelmäßige Kontrolle der Stuhlgänge, aus denen die nach einer Wurmkur binnen 24 Stunden abgegangenen Würmer ausgewaschen oder ausgesiebt wurden, war es in verschiedenen großen Kulihospitälern Delis möglich, ein genaues Bild von der Verteilung der Hakenwürmer zu gewinnen. Von den Einflüssen, die für die Ansiedlung des Hakenwurmes ausschlaggebend sind, ist in den Tabellen I und II nur der Einfluß der Nation und der Zeit aufgenommen. Die Infektion wurde und wird nach Deli, das seine Arbeiterbevölkerung außerhalb des Landes suchen mußte, mit dieser von den umliegenden Ländern importiert. Von China aus, das dem Tabakbau die Kulis lieferte, war die Einschleppung gering, nur 7 Würmer[1]) pro Kopf, von diesen fallen aber 33% auf das Anchy-

[1]) Von den Zahlen, die im Hospital des Senembah My gewonnen wurden, sind einige bereits von E. Walch verwertet geworden. Meded. B. Geneesk. D. 1920.

lostoma. Von Java aus kamen viel mehr Würmer in das Land, die Infektion stellte sich damals für die neu einwandernden Javanen auf 92 Würmer pro Kopf, wovon jedoch nur 6% Anchylostomen sind[1]). Trotz dieser geringen Prozentzahl bringt der Javane doch absolut mehr Anchylostomas mit als der Chinese, nämlich 6 gegen 2 pro Kopf.

Tab. 1. Einige Wurmindizes bei verschiedenen Rassen und ihre Verschiebung unter dem Einfluß von Zeit oder Ortswechsel, und Berücksichtigung von Anchylostoma und Nekator.

Festgestellt nach dem Ertrag von einer Wurmkur mit Ol. Chenop.	Hakenwürmer pro Kopf	Davon waren Anchylostoma %	Davon waren Nekator %
Deli, Senembah My			
400 Javanen, neu eingewandert 1913/14 .	92	6	94
400 Javanen, länger in Deli 1914 . . .	26	12	88
700 Javanen, länger in Deli 1915 . . .	12	13	87
160 Chinesen, neu eingewandert 1913 . .	7	33	67
700 Chinesen, länger im Land 1914 . . .	16	26	74
650 Chinesen, länger im Land 1915 . . .	10	25	75
Zum Vergleich Resultate von Dr. Schuurmans Stekhoven[2])			
1400 Javanen, auf Java 1921, davon waren	34	4	96
917 aus Westjava	17	2	98
483 aus Mittel- und Ostjava	68	6	94
Resultate von Samuel T. Darling[3])			
33 Fidschianer auf Fidschi	126	5	95
75 Indier von Kalkutta auf Fidschi . . .	72	30	70
42 Indier länger als 7 Jahre auf Fidschi .	231	6	94
Resultate von Caius und Mhaskar			
161 Tamils (Indier von Madras)	223	8	92
Resultate von Fred. L. Soper[4])			
40 Soldaten in Paraguay 1920 mit zwei Kuren erhalten, die erste mit CCl_4, die zweite mit Ol. Chenop.	530	9	91

[1]) Die wirkliche Infektion muß man ansehnlich höher stellen; die hier zusammengestellten Ziffern bedeuten Minimalwerte. Bei einer Kur mit Ol. Chenop. darf man, Verluste beim Waschen usw. eingerechnet, die gezählten Würmer mit höchstens 75% der wirklich vorhandenen ansetzen.

Sehr genaue Zahlen stammen von Kuenen, der die Höhe der Infektion im Darm von neu eingewanderten Javanen, die akut an Pneumonie, Meningitis usw. gestorben waren, feststellte. Er fand einen Durchschnitt von 184 Würmern in 77 Leichen.

[2]) Gen. Tyd. v. Ned. Ind., 1923, Bd. 63, Heft 3.

[3]) The americ. Journal of Hygiene, 1924, S. 443.

[4]) Ib., 1924, S. 699.

Tab. 2. Das Verhältnis von Anchylostoma zu Nekator, von Männchen und Weibchen, berechnet nach den Resultaten von Wurmkuren mit Ol. Chenop. bei chinesischen und javanischen Arbeitern der Senembah My in den Jahren 1913, 1914 und 1920.

Zahl der abgetriebenen Würmer in je zwei bis drei monatigen Perioden	Verhältnis von Anch. : Nek.	Anchylostoma m. : w.	Nekator m. : w.
Im Jahre 1913			
16145	24 : 76	56 : 44	42 : 58
21508	11 : 89	57 : 43	45 : 55
18702	12 : 88	56 : 44	45 : 55
3932	21 : 79	60 : 40	48 : 52
17753	18 : 82	65 : 35	44 : 56
Im Jahre 1914			
15909	10 : 90	60 : 40	50 : 50
7671	9 : 91	57 : 43	48 : 52
15319	6 : 94	50 : 50	43 : 57
9092	15 : 85	56 : 44	44 : 56
11637	7 : 93	60 : 40	46 : 54
6321	10 : 90	58 : 42	49 : 51
Im Jahre 1919/20, Dez.—März			
14768	5 : 95	53 : 47	46 : 54
7675	7 : 93	57 : 43	44 : 56
Zum Vergleich Resultate von Dr. Schuurmans-Stekhoven auf Java			
49887	4 : 96	61 : 39	44 : 56
Fred. L. Soper in Paraguaya, mit zwei Kuren erhalten, kombiniert CCl_4 und Ol. Chenop.			
21219	9 : 91	41 : 59!	53 : 47!

Was wird nun aus dieser Aussaat im Laufe der Zeit, unter den neuen Lebens- und Arbeitsbedingungen und vor allem unter der stetigen Bekämpfung?

Bei dem länger im Lande befindlichen Chinesen ging die Infektion in die Höhe, sie stieg von 7 auf 16, und zwar ist der Nekator hieran absolut und relativ beteiligt, bei den älteren Javanen sinkt sie von 92 auf 26 Würmer pro Kopf, aber unter Zunahme der Anchylostomas, von 6 auf 12%. Im folgenden Jahre wird der Wechsel unter besonders ausgedehnten Massenkuren noch ausgesprochener, so daß die Werte für Chinesen und Javanen mit 10 resp. 12 Würmern pro Kopf und 25% resp. 13% Anchylostomen immer dichter beieinander kommen; sie stellen sich auf die Landesinfektion ein, die sich in jener Zeit herausgebildet hatte. Aus den Zahlen des Jahres 1919/20 auf Tabelle II (die von Javanen und Chinesen gemischt gewonnen wurden, ebenso wie die großen Sammelzahlen der Jahre 1913 und 1914) zeigt sich indessen, daß der Zustand der

Landesinfektion kein bleibender war, sondern daß die Anchylostomainfektion auf 6% zurücksinkt. Darf man hierin wohl eine Andeutung sehen, daß die Anchylostomainfektion in Deli unter Bedingungen kommt, die ihrer Ansiedlung entgegenwirken? Es wird sich der Mühe lohnen, den Verlauf der Wurminfektion in solchen Gebieten mit gemischter Arbeiterbevölkerung weiterzuverfolgen; die hier gegebenen Zahlenwerte mögen dann als Ausgangspunkt dienen. Auf Einflüsse anderer Art komme ich noch zurück.

Die zum Vergleich gegebenen Zahlen von Schuurmans-Stekhoven lehren, daß auf Mittel- und Ostjava (stärker als Westjava infiziert mit 68 gegen 17 Würmer pro Kopf) das Anchylostoma mehr verbreitet ist, mit 6% gegen 2% in Westjava, ein Ergebnis, zu dem vorher schon Darling gekommen war. Von Darling stammen auch die Ziffern von Fidschi, wo mit Vorderindiern aus der Gegend Kalkuttas Ähnliches geschieht wie mit den Chinesen in Deli. Sie bringen aus der Heimat eine durchschnittliche Infektion von 72 Parasiten, wovon 30% Anchylostomen, mit und erwerben im Laufe der Jahre auf den stärker infizierten Fidschiinseln eine Infektion von 231 Würmern, wovon nur noch 6% Anchylostomas: eine absolute und relative Abnahme, die gleichfalls darauf hinweisen könnte, daß sich das Anchylostoma in südlicheren Ländern weniger gut halten kann und nur ausnahmsweise über 10% der Gesamtmenge hinauskommt. Von einer solchen großen Ausnahme berichtet die Tabelle von Schuurmans-Stekhoven, wonach in Purwokerto (Provinz Banjumas) das Anchylostoma mit 59% beteiligt ist. Ist dies abhängig von Zufälligkeiten oder haben wir es hier mit besonderen Eigenschaften des Landes, der Bodenart zu tun, die dem Anchylostoma günstigere Bedingungen, als wir sonst auf Java sehen, bieten? Da auf Java jetzt eine intensivere Erforschung der Wurminfektion eingesetzt hat, darf man hierüber in der Zukunft weitere Aufschlüsse erwarten.

2. Verteilung von Männchen und Weibchen.

Im Hospital zu Tg. Morawa von der Senembah My wurden auch die Geschlechter der Würmer registiert (s. Tabelle II). Mit großer Regelmäßigkeit überwiegt beim Anchylostoma das Männchen mit 58%, beim Nekator kommt es nur auf 46% der Gesamtmasse. Da auch Schuurmans-Stekhoven auf Java zu fast gleichen Werten gelangt, 61 und 44, darf man hier wohl mit etwas Gesetzmäßigem, vom Zufall Unabhängigem rechnen. Dennoch ist es nicht

angängig, das gefundene Verhältnis ohne weiteres mit dem im Darme herrschenden gleichzustellen. Einige der Wurmmittel scheinen ungleich auf die Geschlechter zu wirken. Darling, Barber und Hacker fanden, daß die Nekatorweibchen dem Ol. Chenop. mehr Widerstand boten. Gleiche Anzahl der beiden Geschlechter vorausgesetzt, müßten dann in den Abgängen die Weibchen in der Minderzahl erscheinen. Bei unserem Material ist es just umgekehrt! Nur für das Anchylostoma würde die Annahme stimmen. Soper, der zwar in erster Kur auch Tetrachlorkohlenstoff gibt, aber dann eine sehr kräftige Ol. Chenop.-Kur als test treatment, erhält sogar für beide Würmer den unseren entgegengesetzte Werte, nämlich 41% Männchen beim Anchylostoma, dagegen 53% beim Nekator. Die Widersprüche werden nicht beseitigt durch die Annahme von Fehlern beim Zählen. Von Schuurmans-Stekhoven wurde darauf aufmerksam gemacht, daß die Minderzahl der Nekatormännchen darauf beruhen könne, daß sie ihrer Kleinheit wegen beim Waschen am ehesten verlorengehen oder beim Auslesen aus den Stuhlresten übersehen werden. Die Möglichkeit muß zugegeben werden, wiewohl sie bei geübten Arbeitern, und von solchen stammt unser Material, gering ist. Für das größere Anchylostoma kommt der Fehler nicht in Betracht, diese Zahlen blieben also in jedem Falle unbeeinflußt, aber damit auch der Gegensatz unseres Befundes mit dem von Soper. Die Frage, ob die Wurmabgänge ein getreues Bild der Verteilung im Darm geben, muß daher offen bleiben; sie kann wohl am sichersten durch Zählungen der Würmer im Darm, wobei man natürlich auch den eben genannten Fehler zu vermeiden hätte, beantwortet werden.

3. Die Wirksamkeit der modernen Mittel auf die Wurmart.

Für die Beurteilung der Wirksamkeit eines Mittels gegen Hakenwürmer stehen zwei Methoden zur Verfügung. Heute, wo wir sehr kräftige Mittel besitzen, scheint es das einfachste zu sein, die Prozentzahl der völligen Entwurmungen — an dem Aufhören des Eierabganges[1]) in den Fäzes zu erkennen — zu bestimmen, die dann

[1]) Man braucht hiermit nicht 8—10 Tage zu warten, wie es vielfach empfohlen wird. In Tg. Mosava wurden bereits am dritten Tag nach der Kur so häufig wieder Eier im Stuhle angetroffen, daß von einer Lähmung der Eierproduktion nur als Ausnahme die Rede sein kann.

unmittelbar die Kraft des Mittels anzeigt. Damit kam man in früherer Zeit nicht weit, weil mit den damals vorhandenen schwächeren Mitteln eine völlige Entwurmung eine Seltenheit war. Man mußte dann die Kuren endlos wiederholen oder komplizierte Berechnungen anstellen und erhielt schließlich doch keine überzeugenden Werte. So ist es zu erklären, daß in jener Zeit zwar eine ganze Anzahl von Wurmmitteln empfohlen wurde, aber daß neben wirksameren Mitteln auch ganz schwache genannt und angewendet werden konnten. Um hier mehr Sicherheit zu gewinnen, wurde von Schüffner und Vervoort 1912 die Methode der Vergleichs-Doppelkur[1]) ausgearbeitet. Man gibt bei einer Serie von Wurmkranken zwei aufeinanderfolgende Kuren in einem Zwischenraum von 4 bis 8 Tagen mit zwei zu prüfenden Mitteln, danach einer zweiten Serie die Mittel in umgekehrter Reihenfolge. Als schwächeres Mittel wird das erkannt, was, an erster Stelle gegeben, den kleineren Ertrag lieferte. Dieser Ertrag in Prozenten ausgedrückt, konnte nun als Koeffizient der Wirksamkeit aufgestellt werden. Keinen scharfen Ausschlag erhielt man, wenn das stärkere Mittel an erster Stelle genommen wurde; es mußte dem schwächeren Mittel folgen — als test treatment, wie es die Amerikaner, die sich der Methode viel bedient haben, nennen. So fungierte zunächst das Thymol als zweifellos kräftigstes Mittel in den Tropen (dieser Zusatz ist nötig, wie wir noch sehen werden) als test treatment, dann trat Ol. Chenop. an seinen Platz, und diesem folgte heute der Tetrachlorkohlenstoff mit noch größerer vermifuger Kraft[2])! Die Zahl der mit diesen beiden letzten Mitteln erreichbaren völligen Entwurmungen ist so groß geworden, daß, wie oben bemerkt, wir heute mit der bequemeren Ermittlung dieses Koeffizienten solcher Kuren auskommen könnten.

Allein für einen Zweck bleibt die Vergleichs-Doppelkur, die unter anderen von Cajus und Mhaskar zu ausgedehnten systematischen Untersuchungen zahlreicher Mittel angewendet wurde,

---

[1]) Schüffner und Vervoort, Das Ol. Chenop. und eine neue Methode der Wertbestimmung von Wurmmitteln. M. m. W., 1913, Nr. 3, s. auch 1912 dieses Archivs, S. 569.

[2]) Leider ist auch dieses Mittel nicht ungefährlich. In Deli haben eine Reihe von Vergiftungsfällen (S. Kouwenaar, Ned. Ind. Tyd., 1925, Bd. 5 und Straub, ib.) dem Ruf des Mittels, das Bais in Deli einführte, sehr geschadet. Neuerdings wird von Ägypten aus berichtet, daß durch Destillation unter gewissen Kautelen und bestimmter Temperatur das CCl_4 von seinen giftigen Beimengungen befreit werden kann. Das wäre ein großer Fortschritt.

auch heute noch unerläßlich: wenn man in einem gemischt infizierten Gebiet die Wirksamkeit eines Mittels messen will. Nur sie gestattet den Fehler, der durch eine verschiedene Empfänglichkeit von Anchylostoma und Nekator gegenüber einem Wurmmittel verursacht werden kann, auszuschalten. Auf Tabelle III wird dies für Thymol, Ol. Chenop. und CCl_4 deutlich.

Was das Thymol betrifft, hatte bereits Vervoort 1912 seine geringere Wirksamkeit auf Anchylostomen festgestellt. Eine in 1914 wiederholte Versuchsreihe ergab als Koeffizient für beide Würmer 83, oder 87 gegen den Nekator und nur 49 gegen das Anchylostoma. Bei der überwiegenden Nekatorinfektion in den Tropen war uns die hier gefundene Schwäche des Thymols verborgen geblieben, und es erklärt sich so, warum das Thymol von Tropenärzten so geschätzt wurde. Es erklärt aber auch, daß sorgfältige Beobachter in überwiegend oder ausschließlich mit Anchylostoma infizierten Gebieten, wie Hayo Bruns im Ruhrgebiet, vom Thymol keinen Vorteil sahen und daher beim Filix mas blieben.

Diese einseitige Wirkung des Thymols konnte auf die Verteilung von Anchylostoma und Nekator, auf die ich hiermit zurückkomme, von Einfluß sein. Jahrelang fortgesetzte Thymolkuren, wie sie bei der Senembah My seit 1897 im Gange waren, mußten, wenn nicht andere Faktoren in entgegengesetztem Sinne wirkten, den Infektionsindex zugunsten des Anchylostomas verschieben. Leider haben wir in den aufsteigenden Schenkel der Verschiebung keine Einsicht, da erst seit 1912 das Material für Nekator und Anchylostoma gesondert gesammelt wurde. Aber wohl sehen wir auf Tabelle II, daß der Anteil der Anchylostomen bei den Sammelzahlen im Jahre 1913 hoch ist, im Durchschnitt 17%. In den Jahren 1912 und 1913 wird das Thymol von dem Ol. Chenop. abgelöst, ein Mittel, das nach unseren Messungen (s. Tabelle III) etwa gleiche Wirksamkeit gegen Anchylostoma und Nekator besitzt (92% und 93%). Darauf sinkt der Index für das Anchylostoma bereits im Jahre 1914 von 17% auf 10%, um sich im Jahre 1919/20 noch niedriger, auf 6%, einzustellen. Wenn auch nicht bewiesen, so gibt uns dieser Verlauf doch Grund zu der Annahme, daß das Anchylostoma von China vermehrt eingeführt und bei der Senembah My durch die Thymolbehandlung günstiger gestellt als der Nekator, unter der veränderten Behandlung mit Ol. Chenop. wieder zurückweicht, und daß sich nun ein neues Gleichgewicht zugunsten des Nekotors einstellt, der scheinbar mehr in das Land zu Haus gehört.

Tab. 3. Doppelkuren zur Feststellung der Wirksamkeit von Wurmmitteln. Die Leute machen die beiden Kuren mit einem Zwischenraum von 4—5 Tagen durch. Der Ertrag ist für jede Wurmart gesondert festgestellt, und in Prozenten wird ausgedrückt, welcher Anteil auf jede Kur fiel.

Zahl der Leute	Erste Kur mit		Nachfolgende Kur mit	
37	Thymol (4 g) treibt ab	49,0% der Anchyl. 87,0% der Nekator	Ol. Chenop. (1,5 g) noch	51,0% 13,0%
24	Ol. Chenop. (1,5 g) treibt ab	89,0% der Anchyl. 98,0% der Nekator	Thymol (4 g) noch	11,0% 2,0%
67	Ol. Chenop. (1,5 g) treibt ab	92,0% der Anchyl. 93,0% der Nekator	Ol. Chenop. (1,5 g) noch	8,0% 7,0%
	Resultate von F. L. Soper			
40	CCl_4 (1,8 g) — Ol. Chenop. (0,6 g) . . .	75,0% der Anchyl. 98,5% der Nekator	Ol. Chenop. (3 g!) noch	25,0% 1,5%
	Resultate von Samuel B. Pessoa[1])			
20	CCl_4 — Askaridol . . (gemischt)	71,0% der Anchyl. 98,0% der Nekator	Ol. Chenop. noch (test treatment)	29,0% 2,0%
28	Askaridol — CCl_4 . . (getrennt)	22,0% der Anchyl. 98,0% der Nekator	Ol. Chenop. noch (test treatment)	78,0% 2,0%
	Resultate von Caius und Mhaskar[2])			
20	CCl_4 . . . . . (2—3 g)	74,0% der Anchyl. 94,0% der Nekator	Ol. Chenop. (3 g!) noch	26,0% 6,0%

Die Behandlung mit CCl_4, über die ich persönlich keine Erfahrung habe, könnte zu einer erneuten Verschiebung Anlaß geben. Wie die in der Tabelle aufgeführten Vergleichskuren von Soper in Paraguay, Pessoa in Brasilien, Caius und Mhaskar in Vorderindien mit überraschender Übereinstimmung lehren, hat auch das CCl_4 mit nur 74 als Koeffizient einen wesentlich geringeren Einfluß auf das Anchylostoma, vor allem in der jetzt stark reduzierten Dosis von 2 g oder weniger. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auf die Dauer damit das Anchylostoma wieder Gelegenheit erhält, relativ zuzunehmen. Ob das von Hall neuerdings empfohlene und auch von Kudicke als vollwertig befundene Tetrachloräthylen diese Schwäche gegenüber den Anchylostoma nicht besitzt, wurde noch nicht festgestellt.

4. Die Gefährlichkeit der beiden Wurmarten.

Ohne Zweifel ist der Nekator der von den modernen Wurmmitteln am besten faßbare und darf bereits darum als der minder gefährliche angesehen werden. Ist er es auch aus anderen

[1]) Southern medical Journal, 1924, Bd. 17, S. 673.

[2]) Ind. Journ. med. Res., 1923/24, S. 348.

Gründen, d. h. wirkt er in gleicher Anzahl weniger pathogen als das Anchylostoma? Das Urteil hierüber lautet nicht einstimmig. Vor allem in früherer Zeit sah man den Nekator als den gefährlicheren Parasiten an. Diese Meinung vertritt heute noch M. Braun in seinem Lehrbuch, wo er sagt: „Seine Wirkung auf den Menschen ist noch schlimmer als die des Anchylostoma." Die Mehrzahl der Autoren steht jedoch auf dem entgegengesetzten Standpunkt, ohne indessen einen Anhalt dafür zu bringen, daß der Nekator etwas weniger giftig wäre, weniger Blut sauge oder zu Nachblutungen Anlaß gebe (Kouwenaar), minder schwere Verletzungen und Entzündungsherde in der Darmmukosa (Oudendal) verursache. Man beurteilt ihn im allgemeinen nach seiner Größe und nach der Erfahrung, daß die Nekatorbesiedlung oft recht hoch sein kann, ohne daß der Träger darauf nennenswert zeichnet. So gibt Bärmann, der seine Erfahrungen in einem außerordentlich schwer mit Nekator verseuchtem Gebiet sammelte, an, daß er den vollkräftigen, gesunden javanischen Kuli doch noch mit 86 Würmern im Durchschnitt besetzt findet (für mittelmäßige findet er 225, für schlechte 970!). Soper findet bei Soldaten in Paraguay, die nicht invalide sind, die enorme Zahl von 530 Nekatoren. Mögen diese Zahlen an der oberen Grenze stehen, jedenfalls wird man niemals daran denken, zwei oder drei Dutzend Nekatoren für eine schwere Anämie verantwortlich machen, wie es Leichtenstern und auch Looss, die Anchylostomen vor sich hatten, ernstlich in Erwägung ziehen. Wohl meine auch ich nach Erfahrungen mit den mehr Anchylostomas tragenden Chinesen wahrgenommen zu haben, daß es hier bereits bei kleineren Zahlen als bei Nekator zu Anämie kam.

Tab. 4. Je 100 Würmer von jeder Gruppe gewogen ergibt pro Exemplar:

a) Nekator	Männchen	wiegt	0,63 mg,	das	Weibchen	1,55 mg
Anchylostoma	„	„	1,33 „	„	„	2,59 „
(Wägungen im Jahre 1914)						
b) Nekator	Männchen	wiegt	0,65 mg,	das	Weibchen	1,34 mg
Anchylostoma	„	„	1,27 „	„	„	2,77 „
(Wägungen im Jahre 1917)						
Im Durchschnitt						
Nekator	Männchen	wiegt	0,64 mg,	das	Weibchen	1,45 mg
Anchylostoma	„	„	1,30 „	„	„	2,68 „

1 Paar Nekator wiegen . . . . 2,1 mg
1 „ Anchylostoma wiegen . . 4,0 „

Dürfen wir die übrigen Eigenschaften gleichsetzen, dann würde außer der Zahl nur die Größe des Wurmes für seinen Schaden maßgebend sein können. Die Differenz in Länge ist jedoch nur gering (etwa ein Sechstel bis ein Zehntel), eher fällt die größere

Dicke des Anchylostoma auf; eine rechte Vorstellung aber, was die Größendifferenz bedeutet, bekommt man durch das Auge nicht, man erhält sie dagegen eher, wenn man das Gewicht der Würmer aufnimmt, wie es in Tabelle IV geschehen ist.

Die Würmer wurden in Serien von je 100 Stück gewogen. Am besten eignete sich dazu in Formalin gehärtetes Material. Um durch die anhaftende Flüssigkeit keine Ungenauigkeiten zu bekommen,

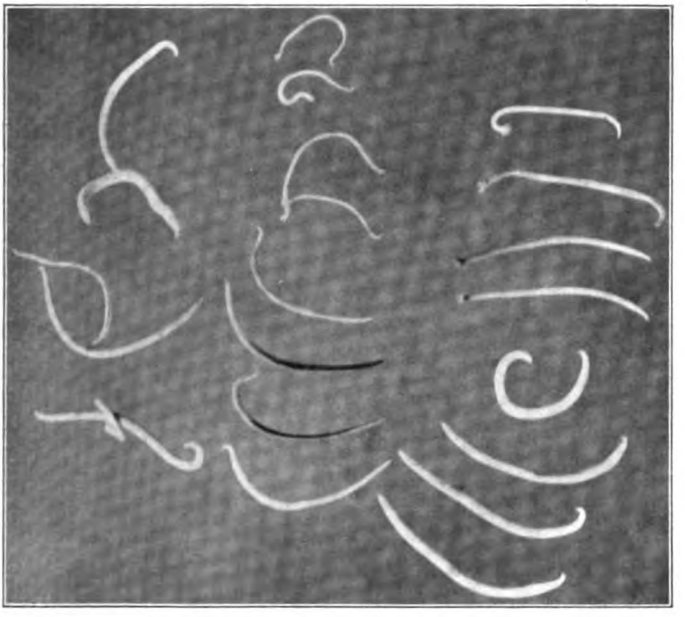


Abb. 1. Unterschiede in Länge, Dicke und Haltung, sowie Lage der Vulva bei Anchylostoma u. Necator (bei letzterem mehr dem Kopfende zu gelegen). Das eine Anchylostomapaar ist in der natürlichen, umschlungenen Haltung fixiert, die beiden anderen haben die gewöhnliche Haltung der Totenstarre, wie sie auch die einzelnen Würmer zeigen, angenommen. In der Mitte das Necator-Paar. Die Vulva liegt hier in der Konkavität, beim Anchylostoma in der Konvexität des Körpers.

wurden die Häufchen mit leicht angefeuchtetem Fließpapier abgetupft und dann gewogen, und zwar möglichst zu Zeiten, wo die Luft im Zimmer mit Feuchtigkeit gesättigt war (an feuchten Tropentagen).

Die erhaltenen Zahlen bedürfen kaum des Kommentars. Ein Paar Nekator wiegt 2 mg, ein Paar Anchylostoma wiegt 4 mg, also gerade das Doppelte. Um auf die gleiche Wurmmasse zu

kommen, sind bei Nekator gerade doppelt so viel Würmer wie bei Anchylostoma nötig. Wenn also die Schädlichkeit der beiden Würmer ausschließlich durch die Wurmmasse, die sich auf ihrem Wirt ernähren und für die enorme Eierproduktion sorgen muß, bestimmt würde, so dürfte man sagen, daß der Nekator nur halb so gefährlich ist als das Anchylostoma. Da wir jedoch über den Schaden, den die Würmer, abgesehen von ihrem reinen Parasitieren, anrichten, nichts wissen, hat dieser Schluß keine Berechtigung. Mit klinischen Erfahrungen würde das Verhältnis von 1:2 wohl übereinstimmen.

A possible new source of infection of man with Trichuris. With a consideration of the question of physiological varieties among helminths.

By

Benjamin Schwartz, Ph. D., Associate Zoologist,
Bureau of Animal Industry, United States Department of Agriculture.

Up to the present time it has been generally accepted as an established fact that the whipworm occurring in man and in certain other primates (Trichuris trichiura) is a species quite distinct from that occurring in swine (Trichuris suis). Despite the fact that at least two distinguished helminthologists, namely, Creplin (1825) and Leuckart (1876) expressed doubts as regards the specific validity of Trichuris suis, which they failed to differentiate morphologically from Trichuris trichiura, Schneider's view (1866) that the forms from primates and swine represent distinct species has prevailed, practically all helminthologists and medical zoologists accepting the swine whipworm as a valid species.

Schneider (1866) differentiated the two species on the basis of the shape of the spicule and the shape and relative abundance of spines on the spicule sheath. According to that writer the sheath of Trichocephalus dispar (Trichuris trichiura) is thickly beset with pointed spines throughout its length whereas in Trichocephalus crenatus (Trichuris suis) the spines are blunt and scattered, disappearing in the posterior portion of the sheath. Schneider also differentiates between the spicule in the two species, that from the whipworm in man terminating in a sharp point, whereas that from the pig form being bluntly rounded at its tip, according to that writer.

Recent studies by the present writer of whipworms from man collected in the United States, in the American tropics, and in different parts of the Orient and of whipworms from swine from the United States and from the Orient as well as of specimens from primates other than man, namely Chimpanzee and Cercopithecus, have shown that the forms from all these hosts are morphologically identical. A detailed account of these studies, with illustrations, will be published shortly in the Journal of Agricultural Research, Washington, D. C., U. S. A. In this communication only the bare conclusions of this study are given.

Structurally whipworms from man and other primates are indistinguishable from forms occurring in swine, taking into consideration those characters that have been used heretofore for differentiating Trichuris trichiura from Trichuris suis. Other possible differentiating characters have not been found. Schneider's differentiation between the two species have been found by the present writer to be due to variations occurring within a single morphological species, since characters regarded by that writer as specific for whipworms from primates have been found to be present in whipworms from swine, and vice versa. On the basis of these morphological observations Trichuris suis may be regarded as a synonym of Trichuris trichiura, until it can be shown that the forms from the two classes of hosts are morphologically distinct.

So far as concerns the biological relationship of whipworms from primates and swine, the question must be left open until crucial cross infection experiments are performed. In view, however, of the apparent morphological identity of whipworms from man and swine, the latter hosts must be given consideration as possible sources of infection of human beings with Trichuris, in the absence of biological evidence to the contrary. Too much reliance can not be placed, however, on morphological identity alone as a criterion for biological identity. In the case of the common intestinal roundworm of man and swine (Ascaris lumbricoides) a form that has been carefully studied with respect to its transmission from one host species to another, the preponderance of evidence at the present time favors the view that while a single morphological species is involved, there are at least two, and possibly more than two biological varieties of it, on the basis of host relationship. Thus Payne, Ackert and Hartman (1925) failed to produce intestinal infestations in pigs to which human ascarid eggs had been administered,

and they likewise failed to establish intestinal infestations in primates (one monkey and two human subjects) that were fed ripe embryonated eggs of the pig ascarid. The present writer has fed on various occasions ripe human ascarid eggs to pigs from a few days to a few weeks old, without, however, producing an intestinal infestation. Negative results were also obtained by the present writer as a result of feeding ripe pig ascarid eggs to two monkeys. Koino's (1922) failure to produce an intestinal infestation in a human subject to whom ripe pig ascarid eggs had been fed and his success in producing in himself an infestation with Ascaris in the intestine as a result of swallowing ripe human ascarid eggs may also be taken into consideration in this connection. The Ascaris problem, is, however, further complicated by the fact that the so-called Ascaris ovis of sheep has been produced experimentally by Ransom and Foster (1920) in sheep and goats as a result of feeding them ripe eggs of pig ascarids. The worms in these experiments attained a length of only 13 mm. 101 days after feeding the eggs, and the females did not contain eggs in the uteri. The present writer (Schwartz, 1925), on the other hand, found sexually mature (females with ripe eggs) though undersized specimens of Ascaris lumbricoides in a calf and Baylis and Daubney (1922) report Ascaris lumbricoides from species of squirrels.

In the light of failures to rear human Ascaris in pigs and pig Ascaris in man and in other primates, it is important to determine definitely whether a morphologically homogeneous species can become sharply differentiated physiologically with respect to two or more hosts, without undergoing corresponding structural changes, as appears to be the case with Ascaris lumbricoides and with other parasites. The solution of this problem will have to await further cross-infection experiments with Ascaris lumbricoides and with other helminths presenting similar cases of host adaptation without corresponding morphological differentiation. The discovery, or rather the rediscovery by the present writer, of the apparent morphological identity of Trichuris from man and swine will thus afford additional material for testing the transmissibility of a helminth from swine to primates and vice versa, and will throw further light on the problem of physiological varieties among helminth parasites.

References to literature cited.

Baylis, H. A.; & Daubney, R., 1922. Report on the parasitic nematodes in the collection of the Zoological Survey of India. In Memoirs of the Indian Museum, vol. 2, no. 4, pp. 263—347. Calcutta.

Creplin, F. C. H., 1825. Observations des entozois. X, 86 pp. Gryphiswaldiae.

Koino, S., 1922. Experimental infections on human body with ascarids. Japan Medical World, vol. 2, no. 11, pp. 317—320.

Leuckart, K. G. F. R., 1876. Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten, vol. 2, 31. Lief., pp. 513—882. Leipzig.

Payne, F. K.; Ackert, J. E.; & Hartman, Ernest, 1925. The question of the human and pig Ascaris. Am. J. Hyg., vol. 5, no. 1, pp. 90—101.

Ramsom, B. H.; & Foster, W. D., 1920. Observations on the life history of Ascaris lumbricoides. Bull. 817, U. S. Dept. of Agric., Washington, pp. 47.

Schneider, Anton, 1866. Monographie der Nematoden. VII, 357 pp. Berlin.

Schwartz, Benjamin, 1925. Occurrence of Ascaris in cattle in the United States. North American Veterinarian, vol. 6, no. 11, pp. 24—30.

Studies on the Exoskeleton of some Japanese marine Nemas.

By

G. Steiner and **R. Hoeppli,** Bureau of Plant Industry, U. S. Department of Agriculture Washington, D. C.

With 16 figures in the text and 2 plates.

Introduction.

A large number of free-living marine nematodes have a highly developed cuticle, forming an articulated exoskeleton of very complicated structure. Hitherto these structures have been hardly noticed, yet the nematodes develop herein an astonishing richness, which constantly stimulates the student. It is a statical problem of which an endless variety of solutions are shown here, namely the one to produce a stronger, more protective and stiffer exoskeleton which on the other hand retains still as much mobility as possible, a marvellous degree of harmony in structure, behavior, and environment is exhibited in all these many forms.

The species which were studied are:

Acanthopharynx japonicus n. sp.

Croconema mammillatum n. sp.

Euchromadora archaica n. sp.

Dicriconema tenuis n. g., n. sp.

Each of these may be regarded as an example of a yet unknown world of structures in the exoskeleton of a group of invertebrates.

The present study is simply an attempt to analyse these structures, as the small amount of material and the short time allotted to the investigation precluded a more complete study. In addition, the specimens mentioned comprise only a part of an entire collection made by Mr. Gordon Smith on the shore of Joshi Island, near Kobe, Japan, and kindly sent to the senior writer by the Zoological Museum in Berlin, Germany.

The exoskeleton, i. e., the cuticle of the nemas, obviously serves four main purposes:

1. As a cover and protection.
2. As a means for locomotion.
3. As the place for the statical, sensory and chemical contact with the surrounding medium.
4. As a means to counteract the turgor of the body cavity.

These four purposes are of decisive influence upon the structural evolution of the nematode exoskeleton. That is, the structures of the exoskeleton are conbined in such a way that these four points come into play harmoniously, and thereby make the living system to which they belong fit for life. However, the principles are not entirely of an analogous nature, but are somewhat antagonistic. As the nematode body is of thread or spindle shape, it can readily be seen that an exoskeleton of growing thickness might counteract locomotion and chemical contact with the life medium. Added protection, better covering, greater resistance to turgor would partly sacrifice mobility unless the organism could counteract this in some other way. This is accomplished by segmentation, i. e., the smooth and continuous exoskeleton of the more primitive nematodes is separated in annules, in ringlets or in segments. A large number of various groups of free-living nemas, especially marine forms, indicate this. In the majority of instances, the thicker and more massive the cuticle becomes, the further developed is the annulation or segmentation. It is of extreme interest to study the exoskeleton of various forms from this viewpoint and to see how manifold the structural solutions are which unite and harmonize the tendencies to make the exoskeleton stronger, and yet allow it to retain its flexibility. These viewpoints are of outstanding importance for the understanding and study of structures as they are described in the following pages. Of course there are nemas with very thick cuticle

and yet with no annulation, no segmentation; But in all cases, e. g., Mermithids, some free-living nemas etc., seemingly little mobility is needed or the absence of segmentation is counterbalanced by extreme lenght, or otherwise taken care of.

The purpose of the present paper is to call attention to this structural elaboration in nemic organization and to show in analyzing it, the significance of these structures in the behavior and fitness for life of these animals. As far as is known, such an analysis has not yet been made and the present attempt is the first of its kind. It is desired to further enrich studies of biocenotic relationships of nemas by introducing the morphological and structural factors as points for consideration.

The Spinneret (or the Tail gland Apparatus) and Its Significance for the Interpretation and the Understanding of the Exoskeleton of Nemas.

In general one is inclined to underestimate the significance of the spinneret or tail-gland apparatus in nemas. It might seem that such a fixation apparatus consisting of very seldom more than 3 cells is of little importance to the whole organization. But observation and reflection prove that this is not so; the senior writer was able to show at least in some marine forms that the spinneret is more important than has been thought.

Specimens of Cylicolaimus and Thoracostoma attached to tuffs of Hydroids were cautiously picked with a needle and slowly levied; by this means it was possible to produce a thread from the spinneret of a lenght up to 12 cm.

On the other hand, one has to take into account that the body of the nemas, in this connection is always surrounded by water, and the weight that presses upon the fixation apparatus therefore, is only the specific weight of the body of the nema. This, however, is not very great especially also because sea water is already a solution. The two cases mentioned are proof that the spinneret is of much significance for the interpretation of the structures of the exoskeleton. This will be clearly shown in the following pages. The spinneret as a fixation apparatus may be very powerful and to a great extent decide the way a nema moves, the way it searches its environment, the way it places its body, and in whatever surroundings it most efficiently lives.

The Thread- or Snake-like Body Type of Marine Nemas Compared with the Bracket-like Type and the Significance of these Two Types.

A consideration of fig. A 1 pag. 552, which represents Acanthopharynx japonicus n. sp., shows that this species belongs to the very elongated, filiform, thread-like, or snake-like type of nemas. This body type is quite different from that represented by Euchromadora archaica (fig. L 1), and Dicriconema tenuis (fig. Q and figs on plate I and II), the latter being of what we call the bracket-like type. The fourth species here treated is Croconema mammillatum (fig. F 1) a body type which is intermediate between the filiform snake-like type and the bracket-like type. These distinctions and differences contribute strongly to the actual understanding of the structures and behavior of the forms involved. The general conception of the behavior of free-living nemas is that they lead a wallowing life in soil, decaying material, mud, sand, or whatever their life habitat may be. This conception does not hold true for even all the soil nemas, and for the freshwater and marine forms the exceptions are very numerous. A number of forms never actually live in the mud or even on its surface, and neither do they live after a wallowing fashion, but live in and on tuffs of submarine „Bewuchs", between the masses of floating plants (algae, etc.) and animals, and live, therefore, at least partially, more like tree-living snakes in a tropical forest, if such a comparison is permissible. With this in mind, it will further aid in understanding the structure of their exoskeleton. We have to assume these life habits especially for Acanthopharynx japonicus (fig. A 1). The presence of caudal glands with a well developed spinneret, the presence of sessile Tintinnoids on one of the specimens, and other points prove distinctly that this form does not live within the mud, but must apparently be a dweller in submarine plant or animal „Bewuchs". The tail gland is used as a fixing point and the body wound around the various branches, twigs, stems of the components of such underwater „Bewuchs". In such positions the head may move in all directions and search for food, etc.

Croconema mammillatum (fig. F 1) is, as already mentioned, of a more intermediate type leading over the bracket-like type of Dicriconema and Euchromadora. The body is still filiform, but more massive, somewhat shorter and the tail fixation apparatus is more developed. This points to a serpentine behavior in assuming

similar life surroundings in which Acanthopharynx japonicus lives, yet with much more pronounced half sessile characters. One of the specimens of this species had also Tintinnoids sitting on its surface a short distance in front of the anus. Locomotion is still of the snake-like type, although influenced by the spinneret.

Dicriconema and Euchromadora, however, are unable to produce the serpent-like windings of the preceeding forms; their bodies are too stiff, comparatively short with their tail-ends already in hook-like positions. Although these forms certainly also belong to the life association of submarine „Bewuchs", they represent an entirely different type from that of Acanthopharynx japonicus and Croconema mammillatum. It is the half sessile and climbing nema type. According to results obtained from observations made by the senior writer, these forms may live in the densest submarine tuffs of algae and place their bodies in positions as shown in figs. L1 and Q, and the like. Their bodies never can produce serpentine windings, such as those figured for Acanthopharynx; they are usually more or less bent like an arc with the exception that the tail-end always forms a hook. The normal position reminds one of a bracket, and we call this type, therefore, the bracket-like type. Such a structure may well be compared to an electric lamp with movable steel tubing as brackets. The base of the lamp is heavy and has often a suspension contrivance. The base and the suspension contrivance may be compared with the spinneret of nemas; and the movable, pliant, steel tubing with the exoskeleton of nemas. As this steel tubing permits the lamp to be adjusted to almost any needed position, so the stiffened and articulated exoskeleton of nemas allows them to take almost any position needed, if the spinneret fixes the tail-end on a suitable support.

These considerations will greatly help in the following study of the exoskeleton and make it possible to connect structures, functions, behavior, and life conditions.

The Exoskeleton of Acanthopharynx japonicus n. sp.

In regard to the structures of the exoskeleton, this form is the least differentiated of all those treated in this paper. We thought it well to begin with it because it is an example of a type which is at the beginning of a line of specialization of which the three other forms represent much more advanced stages.

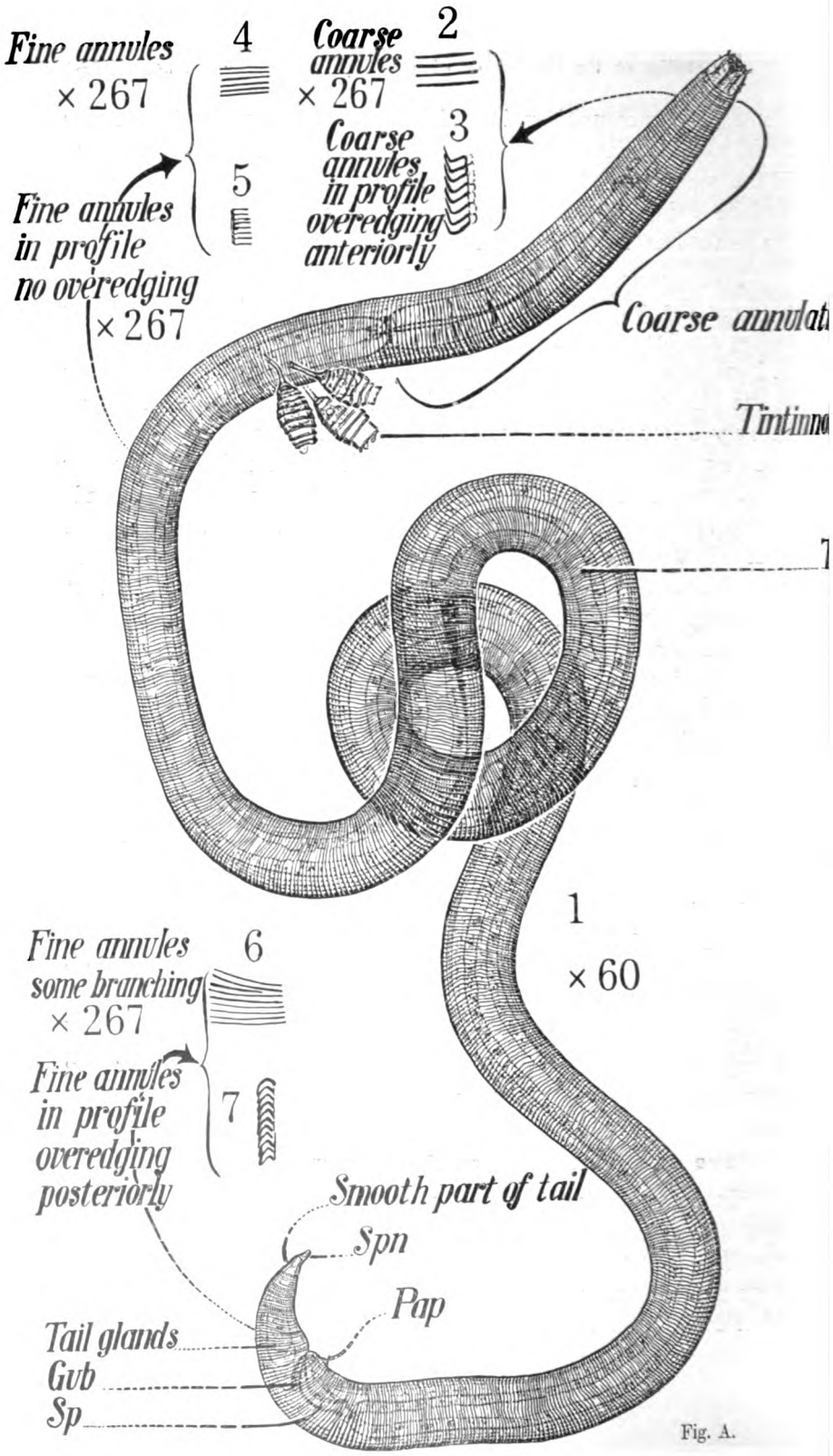

Fine annules
× 267
4
5
Fine annules
in profile
no overedging
× 267
Coarse
annules
× 267
2
Coarse
annules
in profile
overedging
anteriorly
3
Coarse annulat
Tintinn
1
× 60
Fine annules
some branching
× 267
6
Fine annules
in profile
overedging
posteriorly
7
Smooth part of tail
Spn
Pap
Tail glands
Gvb
Sp

Fig. A.

Acanthopharynx japonicus has a spinneret, the outlet of which is a small tube; this spinneret is followed by the end section of the tail which is conical and has a smooth but thickened cuticle. This smooth section of the exoskeleton is more outstanding because the rest is annulated, with the exception of the head-cap. Since we see the same formation occuring in numerous other forms, it must be of general significance. This significance is apparently a statical one. The fact that the portion of the exoskeleton which is nearest the tube of the spinneret is stiff, permits a better function of the outflow of the viscous secretion, also an undisturbed action of the valve and makes a better fixation at the base.

The annulation which begins in front of the smooth basal cone extends over the entire exoskeleton up to the head-cap, but

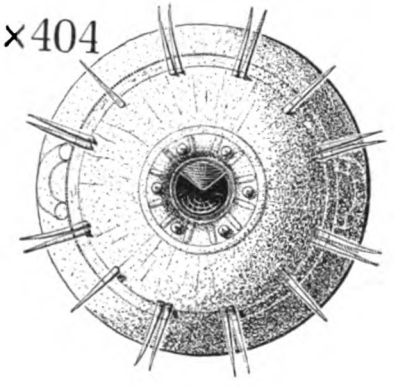


Fig. B.

Fig. D.

is differentiated into two distinct portions; the larger of which, up to the beginning of the intestine is finely annulated, but at this region the annules begin to get wider and stronger, making the annulation much coarser. The significance of this quite remarkable difference is as follows: Undoubtedly better protection is needed for the head-end because it is the way-making part of the body, the part which is constantly in movement and which searches the surroundings. One of the outstanding features of the genus Acanthopharynx is the thick head-cap, i. e., the much thickened cuticle of the head. Undoubtedly this has its main significance as an efficient protection. Unfortunately the exact life habits, especially the food and the feeding habits of the various Acanthopharynx species, are not yet known. Therefore, it is not yet

possible to understand fully the significance of this head-cap, its role in clearing the way for the body, in searching the surrounding space, in getting food, in giving support for the tooth while in action, and in protecting the various sense organs assembled on the head.

Thus the exoskeleton of the present form is differentiated in four main sections, a short, smooth, non-annulated section at both body-ends, a coarse annulated section at the anterior body-end, and a fine annulated section extending over the largest part of the body.

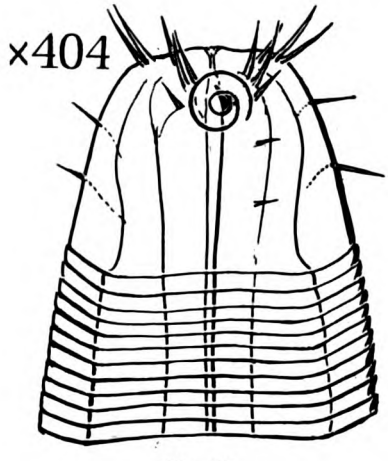


Fig. C.

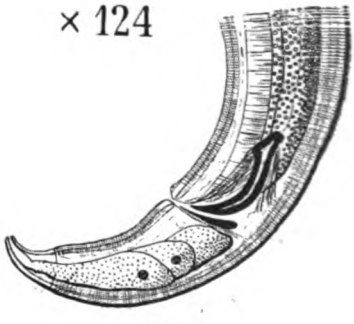


Fig. E.

A further fact of interest is that the rings at the anterior end of the body overlap each other anteriorly (fig. A 3), but the overedging disappears at the beginning of the finely annulated region. Thus the anterior section of high mobility is well set off from the rest of the body, being more stiffened, yet its agility is not diminished. Such an overlapping or overedging of the annules is also seen at the tail-end, beginning in front of the anal opening, but here is less pronounced than at the anterior end, and the overedging is directed backward. Obviously this is because the tail is also a more stiffened section and yet needs full moveableness. The long, filiform, finely annulated chief middle portion of the body is the part used to wind around twigs, branches, and the like; the part that performs the snake-like movements such as that figured in (fig. A 1). This part of the exoskeleton is not stiff enough to hold the body outstretched with the support of the spinneret alone. Special stress is laid upon

this point, since it distinguishes our snake-like type from the bracket-like type dealt with later.

The Exoskeleton of Croconema mammillatum n. sp.

Compared with Acanthopharynx japonicus the exoskeleton of this form is already more differentiated; it is more stiffened and shows in addition characters which were not found in Acanthopharynx, although the general organization is the same.

The body is shorter and yet thicker, but still filiform and of the same snake-like type.

The spinneret is well developed. The conical smooth part of the tail following it is much thickened as may be seen from fig. H 1 and 5, fig. I and fig. F 14. Most curiously it has a large number of porelike openings. These pores (fig. F 14) are undoubtedly not connected with glandular nor with sensory organs, but are simple openings which pass the thickened cuticle. Their significance is somewhat obscure. It is remarkable that they are absent on the ventral side of the male (see figs. H 1 and 5) but are present all around in the female (see fig. I). The male tail has at this place a number of sensory organs (papillae and setae). Perhaps these pores; make the skeleton lighter and yet not in any degree weaker.

If we now consider the annulation of the present form, it is evident that it is more developed than in Acanthopharynx japonicus. The present form also has a head-cap formed by a strong, thickened cuticle. (There are at least two pieces making it up: a frontal plate and the cylindrical side wall.) The annulation of the anterior portion of the body is of much more marked strength than that of the middle portion (see fig. F 1, 2, 3, 4). From about the beginning of the intestine, the rings become smaller and soon reach a uniform width and thickness which prevail until close to the tail. The rings behind the head-cap overlap each other anteriorly, giving this part of the body additional strength and stiffness, without lessening the possibility of moving in various directions. This overedging of the rings ceases at the place marked in fig. F 5 below which the annules are of the same shape. In front of the tail (fig. F 11, 12, 13), overedging again begins, pointing now posteriorly in order to give the tail-end more strength and stiffness, as well as freedom of movement. Fig. F 12 shows that the overedging of the rings is most pronounced where special stiffness and strength are essential. So far the details although more pro-

nounced, are much as in Acanthopharynx japonicus size and thickness of annules, overedging, etc. A new structure is shown, however, in this form, namely what is called coupled rings (figs. F6

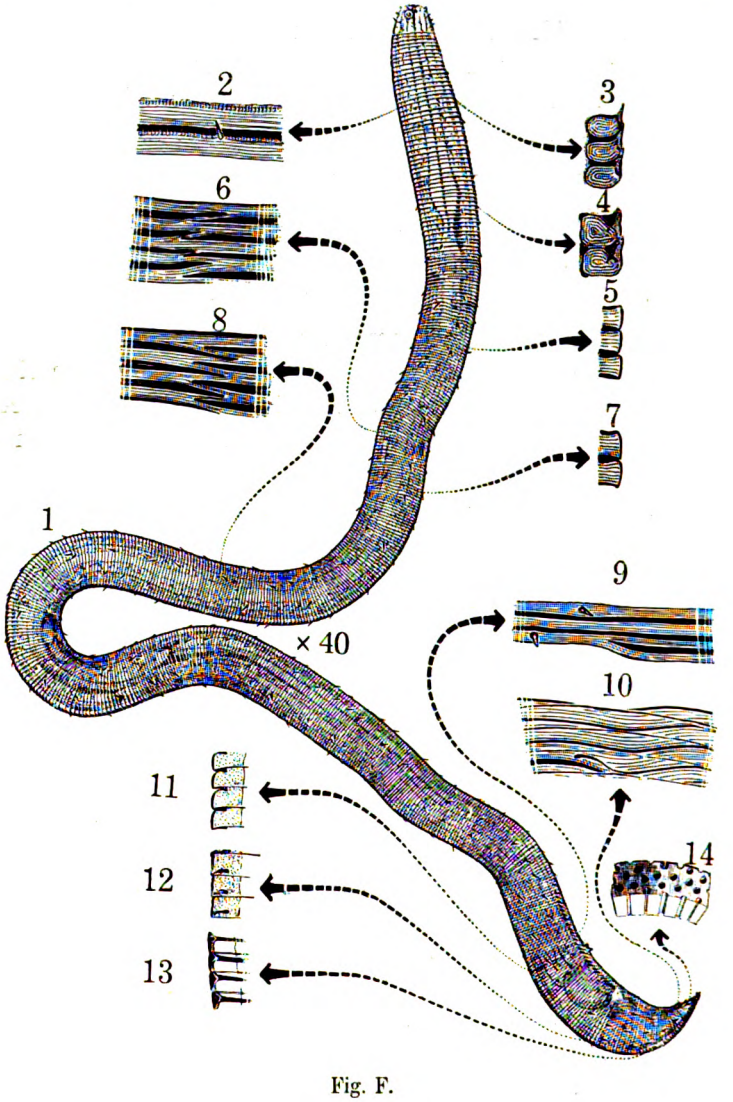
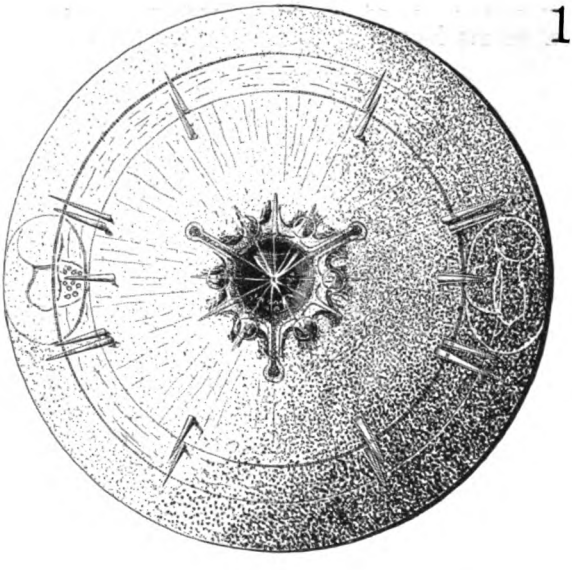
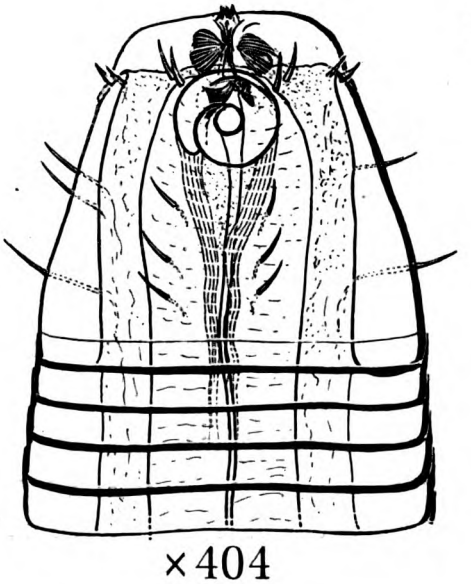


Fig. F.

and 8). Here a given ring splits off a branch which connects with the neighboring ring. Such couplings occur along the middle region of the body. Plainly they give the exoskeleton more strength,



×545



×404

Fig. G.

stiffness and elasticity. So far as is known to the writers, such couplings in nemas have not yet been described.

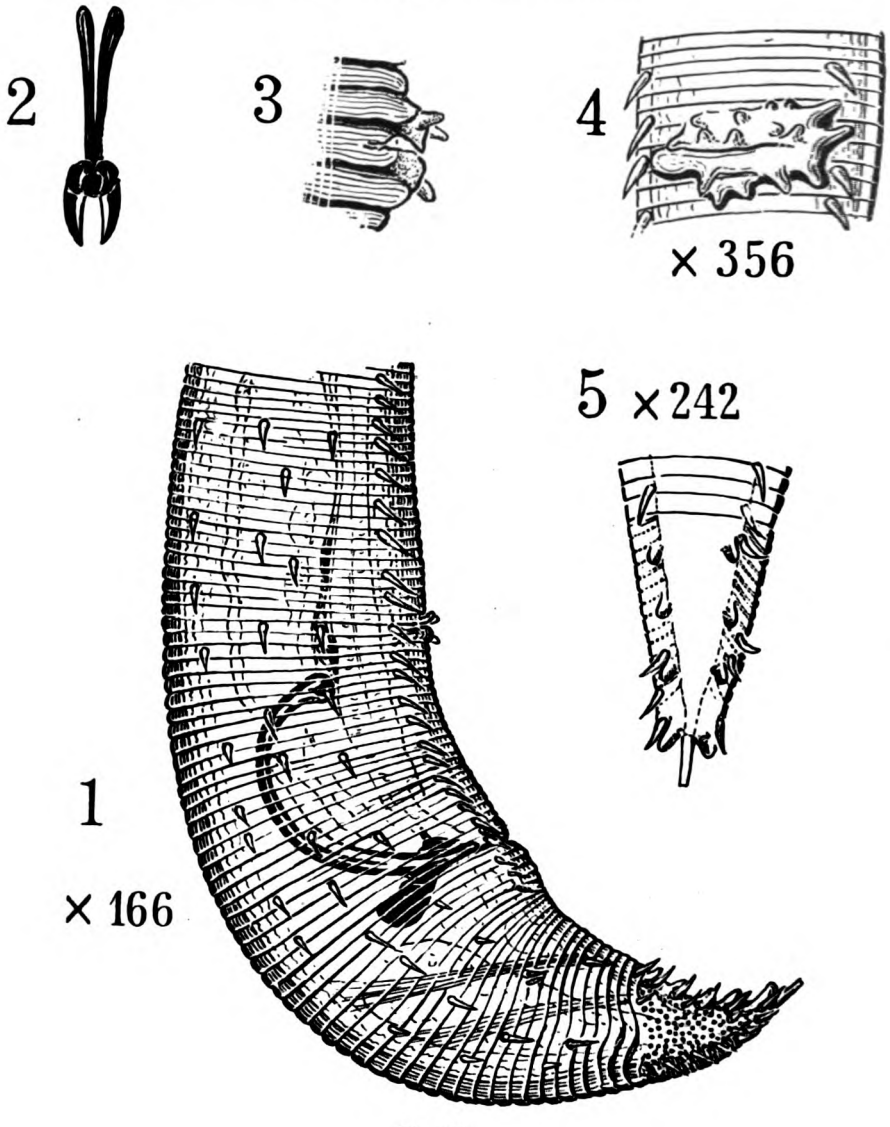


Fig. H.

The Exoskeloton of Euchromadora archaica n. sp.

Euchromadora archaica belongs to an entirely different type from the two species above treated, namely what we call the

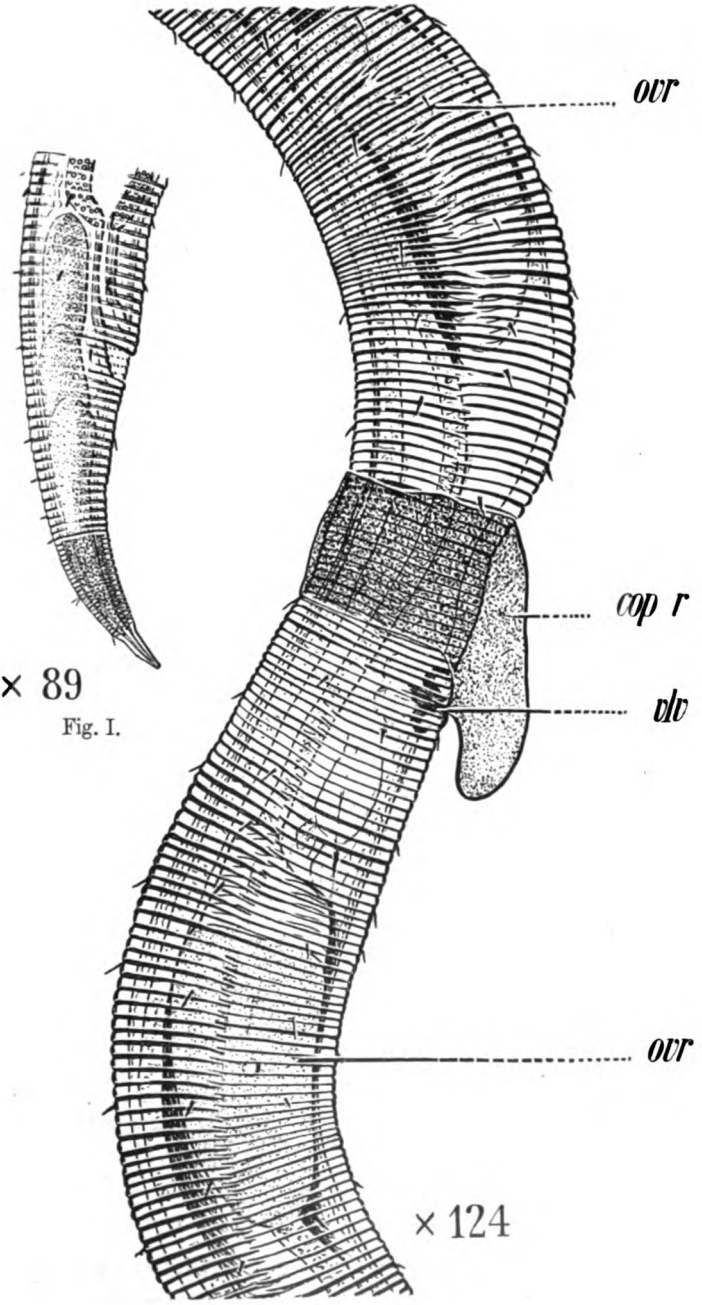


Fig. I.

Fig. K.

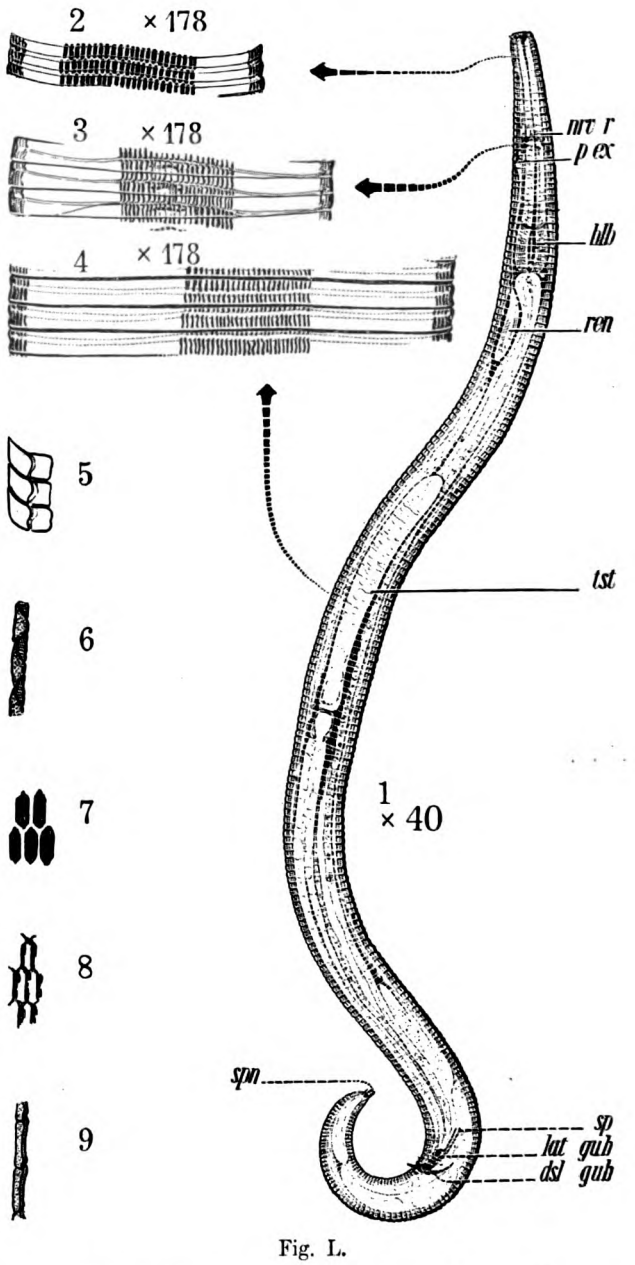


Fig. L.

bracket type. This is because the animal attaches itself on a support like a bracket, using the spinneret as a means for fixation and keeping the body in position like that in fig. L 1.

The body is comparatively shorter, approaching the shape of a spindle. Snake-like windings, as figured for Acanthopharynx japonicus are not made, although the body may be curved ventrally like a spiral of from one to one and one-half turns. The normal position is approximately that of fig. L1. As far as our experience goes, the Euchromadoras live with preference in submarine tuffs and masses of algae and then use the stems and branches of the latter as supports or fixation points for their spinneret. Although a position like that figured in fig. L1 must be regarded as normal, the body may be directed down and in all other possible directions. It might be more or less curved, but the fixation is always the one of a bracket, the spinneret certainly being of great importance to the organism. Being fixed in such a way, it has the opportunity to search its environment as far as its body reaches.

In regard to locomotion to greater distances, we doubt very much that the present type is able to perform real swimming movements. Probably here, too, the spinneret and sucking capacity of the oral end may be of much importance, locomotion principally taking place in the manner of a larvae of the geometride moths.

After this introduction one will readily see the significance of the structures of the exoskeleton of the present form and also of those of Dicriconema. Euchromadora archaica is the less specialized form. Dicriconema has already reached a much higher degree of differentiation and represents a more developed kind of the bracket-shaped body type.

In the description of the exoskeleton of Euchromadora archaica it will be best to begin with the tail end; this forms the base for the whole exoskeletal tube and is of greatest importance for all statical considerations as the fixation or the resting point. Here is the tubular outlet of the tail glands, the fluid of which sticks the animal to its support; a conical valve serves apparently to cut off the thread of secretion that holds the animal. The outlet tube of the spinneret is followed by the tail proper, which swells in front of the tube. Its exoskeleton is smooth and not annulated for a short distance. Seemingly this region could well be compared with the smooth and unannulated similar sections of Acanthopharynx japonicus, Croconema mammillatum and Dicriconema tenuis, as it might have the same significance as there. Although it is less pronounced here. The entire tail

is somewhat fixed in a curved position. This, in our opinion, is its normal position (fig. L 1) and is the result, or a structural adaptation, of the manner of fixation on a support. The animal really hangs itself up; it does not stand. In considering this fact, it can

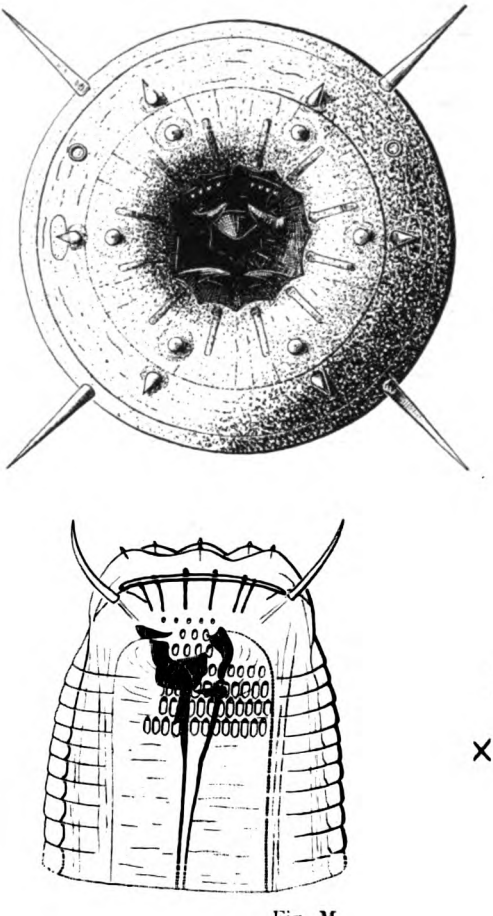


Fig. M.

well be seen that such a curved tail is, from the viewpoint of statics, the very best and most efficient.

With the exception of the above-mentioned short, smooth, not annulated section adjoining the tube of the spinneret, the entire tail has an annulated exoskeleton such as has the remainder of the body, not including the top of the head. The thickness of the annules is changing: ont the tail they measure 4 microns and are

4 microns wide: in the middle region of the body they are 3 microns thick and 6 microns wide: in the cardiac region (beginning of the intestine) their thickness is 4 microns and the width 4½ microns on the head 0,06 mm from the oral end the respective measurements are 4 microns and 4 microns. The somewhat greater thickness of the annules of the anterior end has its purpose; the head-end prepares, sometimes opens the way. It is the searching part of the body and this requires better protection, for the same reasons as formerly shown for Acanthopharynx japonicus and Croco-

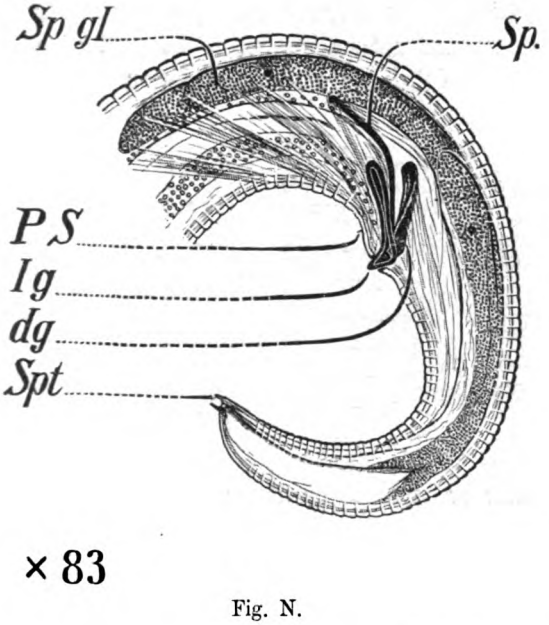


Fig. N.

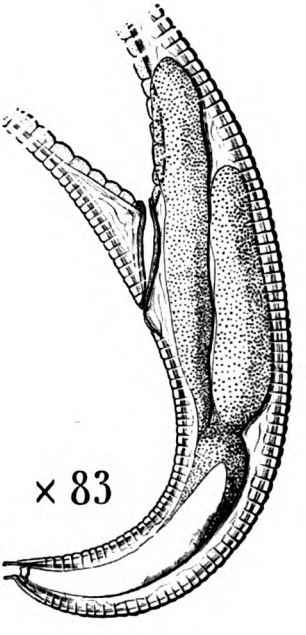


Fig. O.

nema mammillatum. But the annulation of the present form is of different type from that of Acanthopharynx and of Croconema. Our present form has so-called rodlike formation in the cuticle, e. g. in the exoskeleton whereas the annules of the two mentioned forms are smooth. These rodlike formations have been noticed by various previous investigators. The most detailed studies of them were made by de Man in Euchromadora vulgaris. Their significance, however, was hitherto obscure, even as to their position on, in or under the cuticle the opinions differed. No conclusion was reached in the matter and it is indeed a difficult one to decide.

We consider these formations as of lamelliform nature, belonging to the lower layer of the cuticle. In the present form such rodlike formations (figs. L 1—4 and 7 and 8) cover quite a broad field along the lateral and the medial lines; omitting the fields along the submedial lines, as may be seen in fig. L 1—4. Toward the head-end the fields lacking the rodlike structures are becoming narrower and narrower and finally disappear a short distance in front of the nerve-ring, at which point the rodlike formations are seen all around the body. Toward the head end they grow thicker and have then the shape of a laterally compressed hexagon. Focusing deeper, they appear to form even a kind of a network (fig. L 8). What is the significance of these formations? As already stated, we consider them as of lamelliform nature and estimate them to be part of a system of inner annules. A careful study of the annulation proves

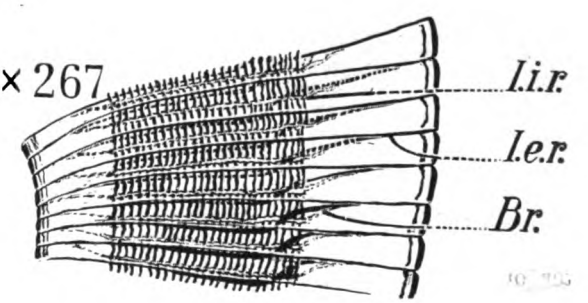


Fig. P.

it to be double; but the outer or surface annules are very thin and slightly alternate with the inner ones (see figs. L 5, 6 and 9). We conceive the rodlike formations as parts of the inner annules but see in them connecting lamelles between the inner and outer rings. With the cavities or lacunae around them, they produce the peculiar everchanging aspect when focusing at different heights.

The question arises as to whether these lamellae are elastic. We are rather inclined to consider them as having a certain elasticity. Since they seem to consist of the same substance as the annules, and since we have to assume the latter as of a certain elasticity, the above assumption seems to be founded. As such, they serve the double function of making the cuticle more protective and stiffer with the smallest amount of material and yet contribute to the mobility too. The cuticle of the top region of the head is not annulated (fig. M 2) but the lamellae or rodlike structures begin

here to be smaller. This makes one think that the rear portion of the head-cap really arose through the amalgamation of annules.

As formerly said, the lamellae or rods are restricted to the lateral and medial regions of the body, leaving out the submedial regions, from in front of the nerve ring toward close to the tail. Why is this arrangement? Is it because all these regions with lamelles or rods need to be stiffened, need strength and yet more elasticity?

The Exoskeleton of Dicriconema tenuis n. g. n. sp.

Of all the forms here dealt with none is so highly differentiated as the present; its exoskeleton is really a structural marvel. The bracket-like form is here represented in a very advanced development.

The cuticle has a most remarkable degree of thickness, and therefore a segmentation of outstanding character. There is a double ring-system, not as yet described, giving the whole exoskeleton a stiffness and strength hardly to be seen in other forms. From this double ring-system originated the generic name. As may be seen from figs. 1—3, Plate I and 4—6, Plate II, the ring-system consists of inner and outer rings which are shifted towards each other in such a way that the inner rings lie under the interannular space of the ou... ...es.

In regard to the general disposition of the various sections of the exoskeleton, fig. Q may be consulted. The significance of the spinneret may be passed over; the adjoining end-section of the tail is ag... smooth and forms a single, conical piece, after which the annulation begins. The tail of the present species has also a fixed, normal position which is curved as shown in fig. Q. After a section with well separated rings, a short section follows on which the rings are completely amalgamated and form a massive unit which leaves only slight traces of former annulation (fig. 6, Plate II). In front of it the ring-systems begin again and extend to the head-cap; but at two different places a subdivision sets in, setting off a short section close to the head-end and the entire anterior end, as set forth in the schematic fig. Q. This subdivision is made by the amalgamation each time of two outer and one inner rings into a single one. The writers consider each of these as the base of mobility unit as stated in the legend to fig. Q. The anterior amalgamated ring is considered as the base of mobility of the head-

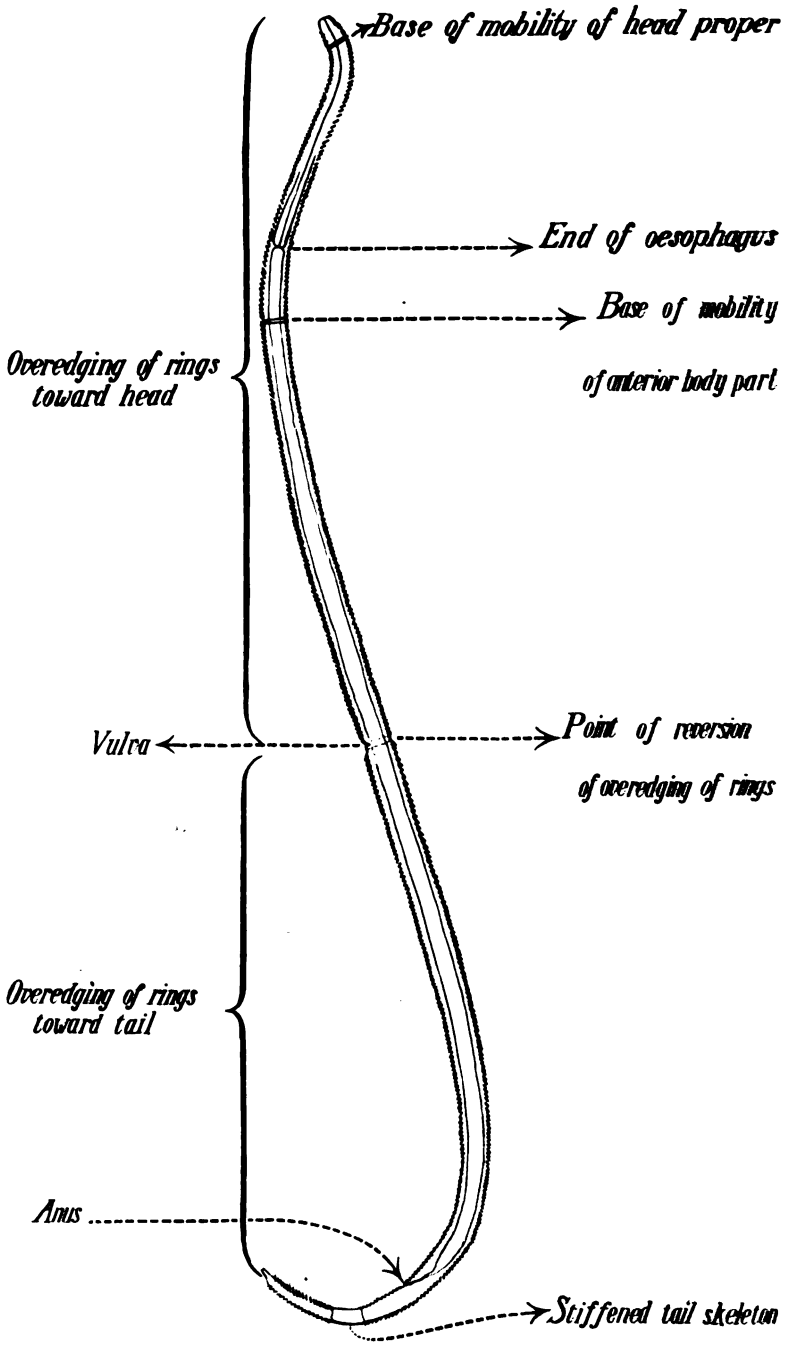

Base of mobility of head proper
End of oesophagus
Base of mobility
of anterior body part
Overedging of rings
toward head
Vulva
Point of reversion
of overedging of rings
Overedging of rings
toward tail
Anus
Stiffened tail skeleton

Fig. Q.

end proper. This conception is supported by the fact that from the head-cap back to this first double ring unit the rings are all to some extent amalgamated ventrally, forming therefore, at the ventral side of this mobility unit a kind of thickened, strengthened, stiffened plate. Fig. 2, Plate I gives a longitudinal optical section through this plate, showing that the inner and outer rings are much amalgamated and also much more closely attached to the anterior and posterior rings. We are unable to understand this structure otherwise than as a means to strengthen the ventral side of this mobility unit. Why? Probably because the animal makes its way by moving its head-end in a pushing manner ventrally, thus removing twigs, branches, threads of submarine „Bewuchs" and the like from its way. On the dorsal and lateral sides of this mobility unit, no such amalgamation of the rings takes place. It is also remarked that back of the head-cap the thickness of the annules increases caudad, reaching the maximum strength at about the posterior end of this first mobility unit and then remaining at about the same strength back to the base of the second mobility unit. In addition all the rings overlap each other anteriorly, all over the region in front of the vulva; posteriorly, back of the vulva. The reversion takes place at the vulvar opening (fig. 5, Plate II). Thus the vulvar region forms the base of mobility for the anterior as well as for the posterior body part. All these characters and structural arrangements develop to a high degree the stiffness and rigidity of the exoskeleton of our present animal. The body is hung up like a bracket and because of the exoskeleton is easily kept in a position like that shown in fig. Q, yet the differentiation of mobility units permits the animal to execute almost any needed movement. The significance of the amalgamated section close to the middle of the tail as an efficient stabilizer where traction and pressure attack from both sides, seems clear. Otherwise it cannot be understood how all these structures can be explained as parts of a functional unit. We have not yet dealt with the rod-like formations noted all along the exoskeleton. For the present form too, we consider them as lamelliform structures which tie the rings together. These lamellae cover in the present species a more extented area than in Euchromadora archaia, only small ribbons along the submedial lines and small areas around vulva and amus are left out, the same principal arrangement existing as in Euchromadora. Many other species also exhibit this same repetition so that this arrangement

must be of general significance. Probably it is connected with the fact that the chief plane of motion in nemas is dorso-ventral, and therefore the regions along the medial and lateral lines of the body are those subject to most tension and pressure. If the rod-like bodies are assumed to consist of the same substance as the rest of the exoskeleton, they must have elasticity and strength, both of which serve to develop the faculties of the regions mentioned.

Thus the bracket-like type of the nemas attains in the present form a high stage of development. It is known to the writers that many other kinds of development of this type exist, some of equally high specialization. The same is true of the snake-like type, although the bracket-like type certainly exhibits a much richer structural variety.

Morphologically, the nemas are not of such tiresome uniformity as usually is taught. In regard to the variety of the structures of the exoskeleton, it is doubtful if any group of Vermes excells them. The nema as inventor of movable, pliable, tubular structures in the exoskeleton exceeds any other organism. A more thorough knowledge of the matter will prove this to be true.

Appendix: The Taxonomy of the four forms dealt with.

Short descriptions of the four species and of the characters of the new genus Dicriconema are here given, as the four forms dealt with in this paper all appear to be new.

Acanthopharynx japonicus n. sp.

Short diagnosis: Acanthopharynx with a circle of 20 cephalic setae scattered over the head-cap, of the 20. one is submedial, a pair each dorso- and ventro-sublateral, and a pair dorso- and ventro-sub-submedial and a number of subcephalic setae (Filipjev). (See fig. B.) Male with a single papilla in front of anus.

Measurements[1]):

♂ 1	-.7 / 1.4	7.6 / 2.9	16.0 / 2.9	M 78.3– / 3.2	95.0 / 2.3	2.47 mm.
♂ 2	-.6 / 1.3	6.8 / 2.3	13.8 / 2.4	M 49.4 / 2.3	95.6 / 2.1	2.85 mm.
♀ (juv.)	-.7 / 1.2	4.6 / 1.9	18.9 / 2.3	32.3 52.7 18.8 / 2.8	94.7 / 1.8	2.7 mm.

[1]) This formula is the one used by Cobb.

Description and Remarks. The present form is a typical Acanthopharynx. It differs from the two hitherto described species in the number of cephalic setae. In a lateral view, they appear irregularly arranged, but a front view of the head shows them to be in definite order. The cuticle and the shape of the body was described in an earlier chapter. There are six conical papillae around the oral opening, very distinct from in front. Shape, size and arrangement of the setae and the amphids may best been seen in figs. B and C. The mouth entrance is apparently stiffened by twelve radial ridges (see fig. B). A rather prominent dorsal tooth is present. The oesophagus shows no distinctly set off terminal bulb. The entire body has a yellowish brown color. In the female the sexual apparatus is double, the ovaries being straight, at least in the present young female.

The spicula of the male are curved with a widened proximal end; the gubernaculum is about $^1/_3$ the length of the spicula (see fig. E). The single papilla in front of the anus has already been mentioned.

Genus Croconema Cobb.

In 1920 the type species of this genus was described by N. A. Cobb, but without a generic diagnosis. The species before us is closely related to Cobb's species. Unfortunately no male was found by Cobb and a full comparison of his and our species can therefore not be made. The following diagnosis of the genus is based partly upon the present species, Croconema. Desmadoridae with not only a dorsal tooth but also with one (two?) smaller submedial ones. In front of the spinneret the cuticle not annulated but perforated like a sieve; the male with a peculiar mammillate preannal apparatus with a number of ventro-submedial mammillate papillae in front of the spinneret and with a ventro-submedial series of apparently sensory setae back and in front of the anus; gubernaculum probably consisting of four pieces. Ovaries reflexed. Type species Croconema cinctum Cobb.

Croconema mammillatum n. sp.

Diagnosis: Croconema with large amphids (about one-third the length of the head-cap); with 6 labial papillae, 10 cephalic setae (1 lateral, 2 sublateral and 2 submedial);

oesophagus with terminal bulb-like swelling; male with characters of genus; number of mammillate papillae in front of spinneret = 4; about 30—40 sensory setae in each submedial series.

Measurements:

♂	-.94 / 2.0	7.3 / 3.6	M / 3.2	90.6 / 3.4	2.2 mm.
♀	1.5 / 2.5	7.2 / 2.9	31.6 60.5 16.2 / 3.8	95.0 / 1.8	2.5 mm.

Description and Remarks: The present species is very close to Cobb's Croconema cinctum from Jamaica. The principal difference lies in the number and arrangement of the labial papillae, the cephalic setae and the size of the amphids (in C. cinctum their diameter is only about $^1/_5$ the length of the head-cap). But it is very probable that more distinguishing characters will come up when the male of C. cinctum is known. As for the description of the exoskeleton of the present species, we refer to a previous chapter. It might be added that a series of bristles occur all along the submedial lines in both the male and the female and some may be found outside of these lines. These bristles are of the same length and structure all over the body and are closely similar to those of the male tail-end. Perhaps they are all of sensory function. A front view of the head (fig. G 1) is the best means to get the exact number and orientation of its sensory organs. There are probably 12 lips, but only 6 labial papillae; inside the lips, are 12 seemingly cuticular, tooth-like structures followed by a real denticulation consisting of a large dorsal tooth, a smaller sinistroventro-submedial one and a group of very fine denticles. The above mentioned 12 labial teeth (may be they are just cuticular thickenings of the wall) occupy the wider anterior part of the mouth cavity; the others are at the beginning of the posterior section, which is narrow and leads without a mark into the oesophageal channel. The oesophagus has a terminal swelling resembling a bulb. The intestine consists of rather flattened polygonal cells. The ovaries are reflexed and extend about half-way back to the vulva. The fertilized females appear always to be marked with a copulatory ring (fig. K). It consists of a brownish substance deposited just in front of the vulva. Presumably it is secreted

by a gland connected with the mamillate organ in front of the anus of the male, and is a means of tightening the male-end to the female during copulation. All the specimens exhibited a pronounced contraction of the body in this region. How long this ring will be retained by the female will have to be determined later. The male seems to have a single testis, outstretched cephalad. The spicula are very slender, sharp and curved with a capitate, proximal end. The gubernaculum consists of two, probably four, separate pieces (see fig. H 2), on each side is a handle-shaped piece directed obliquely caudad, while another piece appears to envelop the spicula on the side and in front. Very interesting and of unique form are the accessory copulatory organs. There is an organ just in front of the proximal end of the spicula which represents a somewhat irregular agglomeration of mammillate papillae. These evidently are of sensitive nature but some features seem to point to the fact that a glandular organ also opens here. Similar mammillate papillae are found in front of the spinneret, i. e., on the smooth but sieve-like perforated part of the male tail (figs. H 1—5). Here the papillae are single, 4 on each side, accompanied by stiff setae. Such setae are also found in a close series subventrally in front and back of the anus.

The tail of the female is more slender and of more elongated conical shape than that of the male (compare fig. I and fig. H 1). A region around the anus is not annulated and the cuticle here is less thick (fig. I).

Euchromadora archaica n. sp.

Diagnosis: Euchromadora without proper articulation (as e. g. in E. vulgaris) in the cuticle, the latter being of rather undifferentiated structure compared with other species; oesophagus with a single break just in front of the oval terminal bulb; besides a dorsal tooth, 4 curved and somewhat transversely directed submedial teeth (fig. M 1), and a number of denticles on the dorsal wall of the mouth cavity. Ovaries double, reflexed; testis single, outstretched anteriorly; spicula equal, triple gubernaculum with non-denticulated lateral pieces; male with a single preanal setae.

Measurements:

♀1	-.9	7.6	14.3	16.7 51.3 15.7	90.4	2.2 mm.
	2.2	3.2	3.7	6.2	2.9	
♀2	-.7	7.2	14.1	16.7 51.1 18.6	90.4	2.07 mm.
	1.9	3.1	3.8	6.2	2.9	
♂1	-.8	6.1	13.0	M 56–	89.8	2.3 mm.
	1.8	2.5	3.5	5.1	4.0	
♂2	-.8	8.4	16.0	M 54.6	90.0	1.7 mm.
	2.1	3.2	4.4	5.5	3.2	

Remarks: We consider this form to be new, chiefly because of the structures of the exoskeleton which are described above and which differ from those of other species in their more undifferentiated stage, especially along the lateral lines where no proper articulations have been formed as in E. vulgaris, E. africana, etc.

It seems that Micoletzky conceives these articulations to be a typical character of the present genus; but our form shows such a complete accord with Euchromadora in all the other characters that it is thought unwise to put it in a new genus just because these articulations are lacking. The head has 12 lips each supported by a cuticularized radial ridge. There are only 6 labial papillae of conical shape. Farther outside is also a circlet of 6 cephalic papillae, followed by a circle of 4 head setae. The amphids open on the surface as a long curved slit, extending between the 2 submedial setae. An interesting feature is the mouth armature of the present form (see specially fig. M 1 also fig. M 2). The dorsal tooth is directed forward, but in front of it are 4 submedial teeth, each directed and curved horizontally. Farther towards the lips, a transverse series of 4 small denticles was seen on each side of the dorso-submedial wall. Probably there are 2 ventro-submedial teeth also close to the bottom of the mouth cavity.

The oesophagus has a well set off terminal bulb. The renette cell is very prominent and empties through a wide channel with a terminal ampulla ventro-medially behind the nerve-ring. The ovaries are reflexed; up to 10 eggs were seen in the uterus.

The male has a single testis, outstretched cephalad. The spicula are slender. The gubernaculum consists of 3 hammer-shaped pieces, 1 dorsad to the spicula, of not quite half their length, and 1 on each lateral side of the spicula. There is a single seta in front of

the anus of the male; also at least two large glands, seemingly connected with the rectum, were noted in the male, absent in the female. These glands were proximad to the spinneret glands which apparently are three in number.

Genus Dicriconema n. g.

Diagnosis: Chromadoridae with plain amphids, their openings shaped like an oval slit; cuticle very thick, consisting of a double ring-system, no lateral wings, no articulations, but with rod-like markings. The whole exoskeleton differentiated in mobility units by amalgamation of rings and by overedging, either anteriorly or posteriorly. Type species: Dicriconema tenuis n. sp.

Remarks: We consider this genus well characterized through the peculiar structures of the stiff cuticle. Since only an apparently young female was seen, we are unable to complete the generic diagnosis through the sexual characters, which so often are very useful for the delimitation of genera.

Dicriconema tenuis n. g. n. sp.

Diagnosis: Dicriconema with the characters of the genus.

Measurements.

	1st double ring	oes.	2nd double ring	Vulva	Anus	
♀	1.4	13.0	31	– 48.5 –	89.8	2.48 mm.
	1.1	1.8		2.7	1.7	

Description and Remarks: We have little additional information besides that already given above describing the exoskeleton. The head has a circle of 6 setaceous papillae and 4 cephalic setae, one each submedially. The amphid is rather prominent and its opening a transverse oval slit. There is quite a large dorsal tooth, and in addition there seems to be on each side a smaller ventro-submedial one. The oesophagus increases in diameter gradually, forming no definite bulb but at two small places has breaks in the tissue. Little can be said about the rest of the internal organization, since only a single specimen was available and its thick cuticle obscured much of the internal structure. There are two ovaries.

Literature Cited.

Cobb, N. A. One Hundred New Nemas. Contributions to a Science of Nematology IX. Waverly Press, Baltimore 1920.

Man, J. G. de. Anatomische Untersuchungen über freilebende Nordseenematoden. Leipzig 1886.

Micoletzky, H. Letzter Bericht über freilebende Nematoden aus Suez. Sitz.-Ber. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem. Nat. Kl., 1924, Abt. 1, Bd. 133, S. 137 bis 179.

Explanation of Plates.

Plate I.

All figures refer to Dicriconema tenuis n. g., n. sp.

Fig. 1. Headend seen in a dorso sublateral view.

rn amalgamated triple ring, forming base of mobility of head proper;
s submedial setae;
pl submedial sections of rings without lamellae;
ir inner ring;
or outer ring;
amph amphid,
l lamellae which are thought to connect the outer with the inner rings.

Note overedging of rings anteriorly!

Fig. 2. Optical longitudinal section of the ventral part of the exoskeleton of the headend back to the first base of mobility (see text fig. Q). Note the complete amalgamation of inner and outer rings and note the lamellae between succeeding rings.

tr triple ring.

Fig. 3. Region at the posterior end of oesophagus, seen from the sinistro-dorso submedial line.

Plate II.

All figures refer to Dicriconema tenuis n. g., n. sp.

Fig. 4. Region of 2d triple ring, which is forming the base of mobility of the anterior body part. Note that the ring following the triple unit is incomplete leaving an open space laterally and that the ring next caudad is thickened at this place, beginning to form an articulation head!

Fig. 5. Region of vulvar opening. Note the reversion of the overedging and that about four rings close to the vulva show no overedging at all!

Fig. 6. Tailend; a anus; ar amalgamated rings, forming a stiff unit at the place where on one side the tension from the spinneret acts and on the opposit side the weight of the rest of the body. Note the exact location of this stiffened section in regard to the curvature of the tailend.

sp spinneret.

Note that the inner rings cog together along the submedial lines of the anal region. The anterior one forms the cog, the posterior the hollow. The inner rings disappear toward the distal end of the amalgamated section. All these features have their statical reasons.

Explanation of Figures in Text.

Fig. A. Acanthopharynx japonicus n. sp. The small figures give details of the structures of the exoskeleton.

Fig. 2.

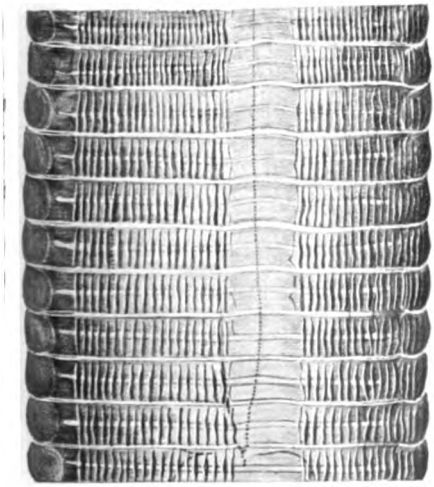


Fig. 3.

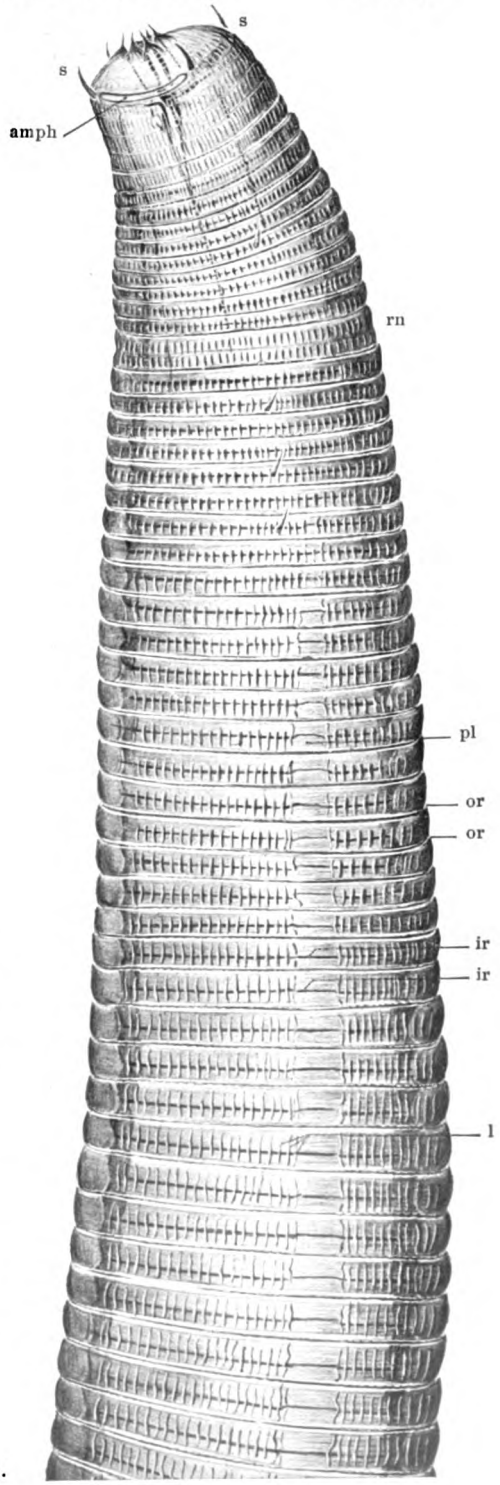


Fig. 1.

Zu der Arbeit: G. Steiner and R. Hoeppli, Studies on the Exoskeleton of some Japanese marine Nemas.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Fig. 4.

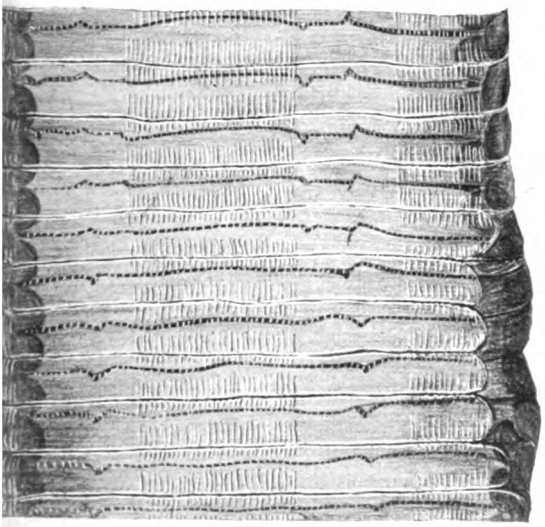


Fig. 5.

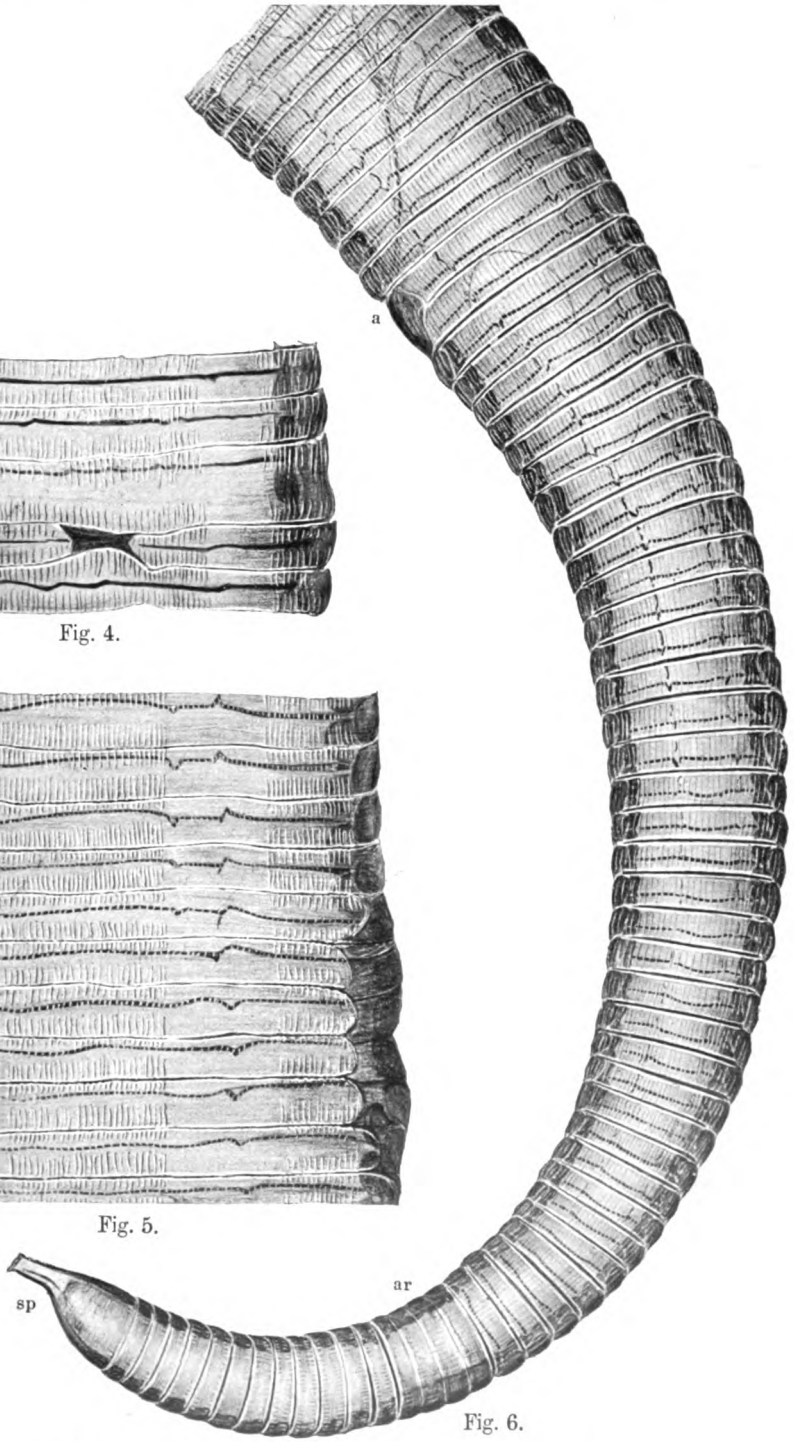


Fig. 6.

Zu der Arbeit: G. Steiner and R. Hoeppli, Studies on the Exoskeleton of some Japanese marine Nemas.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

1. View of entire specimen with three Tintinnoids attached to the surface; gub. gubernaculum; Pap. preanal papilla of male; sp. spiculum; pn. spinneret; Tst. testis.
2. This fig. gives a side view of the coarse annules of the anterior body part in the same magnification as figs. 4 and 6 which gives a similar view of the fine annulation from farther back. Note the difference in width and thickness!
3. This is an optical longitudinal section through the coarse annulation. Note the thickness and overedging.

Fig. B. Head-end of Acanthopharynx japonicus n. sp.

Fig. C. Lateral view of the same.

Fig. D. Tail-end of female of Acanthopharynx japonicus n. sp.

Fig. E. Tail-end of male of the same species.

Fig. F. The small figures give details of the main figure as indicated by arrows.

1. The male of Croconema mammillatum n. sp.
2. Rings close to the head-end.
3. Same rings in profile view; note overedging anteriorly and the beginning separation of a thin outer ring which is bridging over the interannular space of the thick inner ring.
4. A similar profile view from the region of the posterior oesophagus.
5. A similar profile view from the region of the anterior part of the intestine; note that the rings show no overedging!
6. View of rings which are coupled.
7. Profile view of rings with very slight overedging posteriorly.
8. View of rings coupled in the opposite direction of those of 6.
9. View of rings of which the one is branched. This is not to be mistaken for coupling.
10. View of rings from the tail-end. The segregation of distinct outer rings is apparent even in a side view, inner and outer rings being shifted towards each other.
11. Profile view of rings, showing slight overedging posteriorly.
12. Same, but more developed.
13. Similar view, but the outer rings are definite. They arose through complete segregation of the overedging parts.
14. View of the porous part in front of spinneret.

Fig. G. 1. Front view of head of Croconema mammillatum n. sp.
Note the twelve lips, each supported by a cuticular stucture, note the six labial papillae, the large dorsal tooth the smaller sinistro-submedial one and the more numerous denticles. Note also the number and arrangement of the cephalic papillae!

2. Same head-end as seen from the right lateral side. Note that the front plate of the head-cap is separated from the side walls by a suture. The rings of the cuticle show a very pronounced degree of overedging anteriorly.

Fig. H. 1. Tail-end of male Croconema mammillatum showing side view of mammillate apparatus.
2. The spicula and the gubernaculum as seen from the ventral side.
3. The preanal mammillate apparatus as seen from the side.

4. The same apparatus but seen from the ventral side.
5. Tail-end with the mammillate papillae as seen ventrally.

Fig. I. A Tail-end of female of Croconema mammillatum n. sp.

Fig. K. The vulvar region of Croconema mammillatum n. sp. cop. r. copulatory ring, apparently consisting of a viscous secretion produced by the male and tightening the latter to the female; ovr. ovary; vlv. vulva.

Fig. L. The small figures give details of the main figure as indicated by arrows.
1. Male of Euchromadora archaica n. sp.
blb. terminal bulb of oesophagus;
dsl. gub. dorsal piece of gubernaculum;
lat. gub. lateral piece of gubernaculum;
nrv. r. nerve ring;
p. ex. excretory pore;
ren. renette;
sp. spiculum;
spn. spinneret;
tst. testis.
2. Side view of rings close to the head-end, showing parts with lamellae and without; the lamellae are of somewhat hexagonal shape if seen in optical crossection.
3. Same view but from the region of the nerve ring; note that the outer rings are more straight, whereas the inner ones show a distinct curvature cephalad!
4. Same view but from the middle region of the body; inner and outer rings are distinctly shifted towards each other.
5. Profile view of doubled rings; outer rings are very thick and overedge anteriorly.
6. Profile view of rings of the posterior region of the oesophagus; outer rings are interannular to the inner ones.
7. View of lamellae, just back of the head-end in side view, focused high.
8. Same, but focused deep.
9. Profile view of rings of the middle region of the body; inner and outer rings are less thick and only slightly shifted from each other.

Fig. M. 1. Front view of head of Euchromadora archaica n. sp.
2. Side view of the same.

Fig. N. Tail-end of male of Euchromadore archaica n. sp.; d. g. dorsal piece of gubernaculum. Ps preanal seta; Sp. spiculum; Sp gl glands of spinneret; Sp t spinneret.

Fig. O. Tail-end of female of E. archaica n. sp.

Fig. P. Side view of exoskeleton of male in the region of the spicula; br. break in the inner ring, apparently permitting an extension of the ring when the tail-end is much curved, as during copulation, such breaks were not distinct in the female; possibly there exists a sexual dimorphism here: ler edge of outer ring; lir edge of inner ring.

Fig. Q. Schematic figure of Dicriconema tenuis n. g. n. sp. to show the various regions of the exoskeleton.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
Helminthologische Abteilung, Vorsteher: Prof. Dr. F. Fülleborn.)

Über Beziehungen zwischen Glykogengehalt parasitischer Nematodenlarven und ihrer Wanderung im Wirtskörper.

Von

J. Stepanow-Grigoriew, Swerdlowsk, U. S. S. R. und **R. Hoeppli,** Hamburg.

Die Überlegungen zu der vorliegenden Arbeit gingen aus von der Theorie Pintners, die dieser Autor 1922 in einer kurzen Abhandlung über die vermutliche Bedeutung der Helminthenwanderungen aufstellte. Pintner kam zu folgendem Ergebnis:

„Es ist höchstwahrscheinlich, daß die Nematoden die Wanderung durch Blut und Lunge deshalb antreten, weil ihre Jugendzustände vor dieser Wanderung die zu ihrer Existenz im sauerstofffreien Darm unbedingt nötige Glykogenmenge in ihrem Körper noch nicht besitzen; die Speicherung des Glykogens wird ihnen eben erst durch diese Wanderung, während der sie wachsen, ermöglicht."

Die Entstehung des Parasitismus erklärt Pintner auf folgende Weise:

„Die parasitischen Würmer waren erst Außen-, dann schrittweise Mesenchym-, Lymph-, Blutgefäß-, Luftwegeparasiten. Waren sie das in Futtertieren von Fleischfressern, so erhielten sie sich im Darmkanal der Raubtiere erst hier und da, wenn sie in sehr reifem Zustande mit der Nahrung in sie hineinkamen und ihr Glykogengehalt ihnen ermöglichte, eine Zeitlang dem Erstickungstode und Verdautwerden zu entgehen, geradeso wie das Pseudoparasiten, Gordius oder Fliegenlarven gelingt, dann, sich allmählich an die neue Lebensweise anpassend, immer häufiger. Später, als die Adaptation vollständiger geworden war, wurde bei vielen Formen dieser Weg mehr oder weniger abgekürzt; bei manchen wurde der Wirtswechsel beibehalten, weil er für die Jugendformen notwendig ist, bei anderen wurde er ausgeschaltet, aber die Wanderung, die sie früher im Zwischenwirt durchmachten, blieb, jedoch wurde sie in demselben Wirt ausgeführt, bis die Jugendform den nötigen Glykogengehalt erworben hatte. Nur bei höchst angepaßten Formen vermag das aus dem Ei schlüpfende Junge sofort im Darmkanal zu existieren, von solchen Formen aber gibt es, wie wir nunmehr wissen, weitaus weniger, als man bisher geglaubt hat."

Wir haben uns bemüht, die Richtigkeit der Pintnerschen Theorie hinsichtlich der Bedeutung des Glykogengehaltes für die

Larvenwanderung an Ascaris lumbricoides, Strongyloides stercoralis und Uncinaria stenocephala nachzuprüfen.

Methoden des Glykogennachweises.

Von den verschiedenen zum Nachweis des Glykogens angegebenen Methoden versuchten wir mehrere, benutzten aber schließlich nur folgende: 1. die Färbung nach Best, 2. die Methode von Langhans mittels Lugolscher Lösung u nd 3. die Ferrizyankali-Jodkali-Methode von Kan Kato. Die Färbung nach Vastarini-Cresi, die wir anfänglich ebenfalls ausführten, versagte zuweilen aus unbekannten Gründen und wurde deshalb aufgegeben. Als Fixierungsflüssigkeit kam in allen Fällen Alcohol abs. zur Verwendung. Die Einbettung geschah in jedem Falle mittels Zelloidin und mittels Paraffin. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß wir bei reiner Paraffineinbettung keine schlechteren Ergebnisse erhielten als bei reiner Zelloidineinbettung. Unsere Erfahrungen stimmen somit hinsichtlich der Bestschen Färbung in diesem Punkt mit denen von v. Kemnitz überein. Zur Kontrolle der Färbung wurde jeweils ein Schnitt durch die Körpermitte eines erwachsenen Askaris mitgefärbt. Die frisch hergestellte Farblösung geschah mit konzentrierter Hämatoxylinlösung; dabei betrug die Färbedauer ungefähr $1^1/_2$ Minuten. Beim Strecken der Paraffinschnitte auf warmem Wasser wurde darauf geachtet, daß die Schnitte nur so kurz wie möglich auf der Wasseroberfläche schwammen.

Die Methode von Kan Kato scheint ein wenig empfindlicher zu sein als die Langhanssche Methode. Sie ist andererseits so unreinlich, daß der erwähnte Vorteil durch die Unbequemlichkeit wieder aufgehoben wird.

Die drei Methoden von Best, Langhans und Kan Kato ergaben für unsere Untersuchungen sehr gut übereinstimmende Ergebnisse.

I. Untersuchungen an Ascaris lumbricoides.

In der Literatur finden sich einige Angaben, die im Sinne der Pintnerschen Anschauung zu sprechen scheinen. v. Kemnitz, der sehr eingehend den Stoffwechsel bei Ascaris lumbricoides vom morphologischen Standpunkt aus untersuchte, fand die ungefurchten Askariseier sehr glykogenreich. Er verfolgte zwar das Verhalten des Glykogens während der Embryonalentwicklung nicht, hegt aber keinen Zweifel, daß dieses Reservekohlenhydrat bei der Embryonal-

entwicklung verbraucht wird. Immerhin gibt er an, daß nach den Untersuchungsergebnissen von Brault und Loeper, die mit Strongylus arbeiteten, das Verschwinden des Glykogens ziemlich langsam zu erfolgen scheint; jedenfalls fanden jene beiden Untersucher noch beträchtliche Mengen von Glykogen in den Strongylusembryonen. Untersuchungsbefunde von Marcus, der bei Ascaris mystax bereits im Zweizellenstadium eine starke Abnahme des Glykogengehaltes feststellte, sind wegen Mangels einer eigens auf das Glykogen gerichteten Fixierung seines Materials nicht beweisend.

Eigene Untersuchungen.

Die aus dem Uterus vollerwachsener weiblicher Schweineaskariden gewonnenen Eier erwiesen sich bei Prüfung mit der Methode von Best, Langhans und Kan Kato als sehr glykogenreich. In $^1/_2$ Jahr alten Eiern enthielt der Embryo auch noch reichlich Glykogen. Wir verfütterten ausgereifte Eier von Ascaris lumbricoides an ein Meerschweinchen und töteten das Tier am 2. Tage nach der Infektion, um die in die Leber eingewanderten Larven auf Glykogen zu untersuchen. Wir gingen dabei in der Weise vor, daß wir einerseits je ein Leberstück in Paraffin bzw. Zelloidin einbetteten und die histologischen Schnitte der Glykogenfärbung nach den drei angegebenen Methoden unterwarfen. Außerdem gewannen wir mittels der Gazeanreicherungsmethode aus dem Rest der Leber nach Zerhacken des Organs und Einhängen der Masse in erwärmte physiologische Kochsalzlösung die isolierten Leberlarven. Ihre Gesamtmenge wurde in zwei Teile geteilt und in Paraffin bzw. Zelloidin eingebettet. Auch diese Schnitte wurden nach den drei Methoden des Glykogennachweises behandelt. In sämtlichen Präparaten fand sich sehr reichlich Glykogen.

Weiterhin wurden ausgereifte Ascaris-lumbricoides-Eier in großer Menge an ein Kaninchen verfüttert. Das Tier starb 11 Tage nach der Infektion infolge der sich regelmäßig einstellenden hämorrhagischen Wurmpneumonie. Die Untersuchung der Wurmlarven geschah im Lungenschnitt und nach Anreicherung der Larven in der gleichen Weise, wie es oben für die Larven aus der Meerschweinchenleber dargestellt wurde. Sämtliche Untersuchungen hatten ein positives Ergebnis. Beim Vergleich der Larven aus der Lunge des Kaninchens mit den Larven aus der Leber des Meerschweinchens ließ sich bei letzteren eine stärker positive Reaktion auf Glykogen feststellen.

In erwachsenen geschlechtsreifen Ascaris lumbricoides wurde der Glykogengehalt morphologisch in eingehender Weise durch v. Kemnitz geprüft; eine Wiederholung erübrigte sich um so mehr, als bei unseren Untersuchungen, wie oben erwähnt, stets Schnitte durch die Körpermitte von erwachsenen Askaris zur Kontrolle mitgefärbt wurden. In allen Fällen fand sich in den Schnitten sehr reichlich Glykogen.

Zusammenfassung der Ergebnisse bei Ascaris lumbricoides.

Glykogen wurden nachgewiesen in aus dem Uterus gewonnenen Eiern, in den Embryonen von ½ Jahr alten Eiern, in Larven aus der Leber eines Meerschweinchens 48 Stunden nach der Infektion und in Larven aus der Lunge eines Kaninchens 11 Tage nach der Infektion. In allen Fällen handelte es sich um größere Glykogenmengen. Die Larven aus der Leber ergaben eine besonders stark positive Glykogenreaktion.

II. Untersuchungen an Strongyloides stercoralis.

In der Literatur fanden wir keinen Nachweis, daß diese Formen bisher auf Glykogen untersucht wurden. Wir untersuchten die filariformen Larven im Alter von 1—9 Tagen. Das Material wurde von Trichterkulturen gewonnen, in Alcohol abs. fixiert, in Paraffin und Zelloidin eingebettet, geschnitten und nach den Methoden von Best, Langhans und Kan Kato auf Glykogen untersucht. Ergebnis: In Larven des ersten und zweiten Tages war die Glykogenreaktion nach Best und Kan Kato schwach positiv, nach Langhans negativ. Bei Larven des dritten bis neunten Tages gelang der Glykogennachweis nie.

Die frei lebenden Geschlechtstiere enthielten bei beiden Geschlechtern Glykogen. Es ließ sich nach allen drei Färbemethoden nachweisen.

Bekanntlich findet man, wenn man filariforme Larven von Strongyloides stercoralis ungefärbt in verschiedenen Altersstadien untersucht, daß die anfänglich die hintere Hälfte der Larve einnehmenden Körnchen allmählich verschwinden. Sehr alte filariforme Larven lassen nur noch sehr wenige dieser Körnchen erkennen, erscheinen vielmehr glasartig durchsichtig. Immerhin ist in Larven des dritten Tages eine deutliche Verminderung der Gly-Körnchen noch nicht wahrnehmbar, das Verschwinden der Gly-

kogenreaktion am dritten Tage geht somit dem Verschwinden der Körnelung nicht parallel oder mit anderen Worten: die Körnchen können zum mindesten nicht sämtlich aus Glykogen bestehen. Es ist dabei allerdings noch ein anderer Punkt zu berücksichtigen: Es braucht nicht alles Glykogen sich nach den Methoden von Best, Langhans und Kan Kato zu färben. Schon Neukirch gibt eine Einteilung des Glykogens in verschiedene Gruppen nach ihrem färberischen Verhalten. Auf Einzelheiten brauchen wir dabei nicht einzugehen, da sie für unsere Erörterung keine Bedeutung haben. Es könnten somit sich die Granula in den Strongyloides-Filariformen zusammensetzen aus Glykogen mit dem typischen Verhalten zu den spezifischen Farbstoffen, daneben aus glykogenartigen Substanzen mit abweichendem färberischem Verhalten.

Daß es sich zum mindesten bei den Granula, die in den Larven der ersten beiden Tage eine positive färberische Reaktion ergaben, wirklich um Glykogen handelte, wurde durch die chemische Untersuchung bewiesen. Herr Dr. Weise von der chemischen Abteilung des Instituts hatte die Liebenswürdigkeit, eine größere Menge Strongyloides-Filariforme, die von einer Trichterkultur stammten, qualitativ chemisch mit Lugolscher Lösung auf Glykogen zu untersuchen. Das Ergebnis der chemischen Prüfung bewies, daß die Strongyloides-Filariformen Glykogen, allerdings nur in geringen Mengen, enthalten.

Entsprechend, wie es von F. K. Payne für Nekatorlarven ausgeführt wurde, untersuchten wir Strongyloides-Filariforme auf fettartige Substanzen. Dabei gingen wir so vor, daß wir die von einer Trichterkultur abgesammelten Wurmzöpfchen unmittelbar in frisch bereitete alkoholische Lösung von Scharlachrot brachten und zwölf Stunden färbten. Nach Verlauf dieser Zeit fand sich ein Teil dieser Körnchen der Larven deutlich braunrot gefärbt. Der Befund entspricht dem von Payne bei Nekatorlarven erhobenen.

Die von Herrn Dr. Weise ausgeführte chemische Untersuchung auf Fett bzw. fettähnliche Substanzen hatte gleichfalls ein einwandfrei positives Ergebnis.

Zusammenfassung der Ergebnisse bei Strongyloides stercoralis.

In Filariformen des ersten und zweiten Tages ist die Glykogenreaktion mittels der Färbung nach Best, Langhans und Kan Kato positiv, in älteren Larven nach diesen Methoden negativ. Der Haupt-

teil der Granula der Strongyloides-Filariformen besteht aus Fett bzw. fettähnlichen Substanzen. In den frei lebenden Geschlechtstieren von Strongyloides stercoralis ist die Glykogenreaktion stets positiv.

III. Untersuchungen an Uncinaria stenocephala.

Die aus dem Hundekot mit der Kochsalzmethode gewonnenen frischen Eier wurden in Alcohol abs. fixiert und danach in Zelloidin und Paraffin eingebettet. Bei der Färbung nach Best ergab sich eine diffuse Rötung; auch die Färbung nach Langhans und Kan Kato hatte ein positives Ergebnis.

Die durch Kultur gewonnenen infektionsfähigen reifen Larven waren lediglich nach der Methode von Kan Kato schwach positiv, nach Best und Langhans dagegen negativ. Auch bei diesen Larven hatte wie bei den entsprechenden Stadien von Strongyloides die Fettfärbung mit Scharlach ein positives Ergebnis.

Weiterhin untersuchten wir noch nicht voll geschlechtsreife Würmer, die an Stelle der Mundkapsel noch den Leuckartschen Mundbecher aufwiesen. Diese Würmer stammten aus einem von Prof. Fülleborn zu Versuchszwecken benutzten tracheotomierten Hund. Dem Tier waren reife Larven von Uncinaria stenocephala zusammen mit der Nahrung verfüttert worden[1]). Da eine Larvenwanderung durch Trachea und Ösophagus infolge der Operation unmöglich gemacht war, kann man für die bei der Sektion im Darm gefundene Würmer eine direkte Entwicklung annehmen. Sie ergaben nach den Methoden von Best, Langhans und Kan Kato eine zwar schwache, aber einwandfrei positive Glykogenreaktion. Damit war bewiesen, daß Larven von Uncinaria stenocephala, bei denen eine Wanderung ausgeschlossen werden konnte, bei direkter Entwicklung im Darm Glykogen in sich speichern können, die Wanderung mithin nicht zur Glykogenspeicherung unbedingt erforderlich ist.

In voll ausgereiften Geschlechtstieren von Uncinaria stenocephala fand sich stets Glykogen.

---

[1]) Der Versuch wurde von Fülleborn zur Nachprüfung der Befunde von Yokogawa und Oiso über die direkte Entwicklung von Ankylostoma vorgenommen. Eine direkte Entwicklung im Darm ohne Wanderung war von Fülleborn übrigens nur für Strongyloides stercoralis in Abrede gestellt worden, nicht für Ankylostoma, wie es in der Veröffentlichung von Miyagawa angegeben wird.

Zusammenfassung der Ergebnisse bei Uncinaria stenocephala.

Frische Eier enthalten Glykogen. Infektionsfähige reife Larven ließen Fett einwandfrei färberisch nachweisen. Bei der Untersuchung auf Glykogen ergab sich nur nach Kan Katos Methode ein schwach positives Ergebnis. Noch nicht voll geschlechtsreife Würmer mit Mundbecher, die sich aus oral eingebrachten reifen Larven ohne Leber-Lungenwanderung direkt im Darm entwickelt hatten, waren schwach glykogenhaltig. Die Geschlechtstiere enthielten stets mehr oder weniger reichlich Glykogen.

Es ist von Interesse, hiermit die Untersuchungsergebnisse von F. K. Payne an Nekatorlarven zu vergleichen. Er fand zwei Arten von Granula, die eine Sorte färbte sich weder mit Sudan III noch mit Jod und erwies sich als doppeltbrechend. Die zweite Granula färbte sich mit Sudan braunrot und bestand demnach aus Fett oder fettartigen Substanzen. Payne gibt eine eingehende Darstellung des Verhaltens der Granula:

„The granules extend from near the tail to the most anterior portion of the larvae, and are most abundant from the oesophageal bulb through the middle one third of the body. At this time the granules are very coarse, but there is considerable variation in size. As the larva grows older or migrates, the granules disappear from the extremities, and early in its life span the bulb of the oesophagus and structures anterior to it become visible. At the same time there is an increase in the transparency of the middle portion of the body. It has not been determined whether the earliest change is due to an actual decrease in the number of the granules or to a reduction in the size of the granules, with consequent increase in unocupied interstitial space. The impression is given that the latter is the case. Certainly, at this stage the granules appear to be less coarse than in the earlier stage. With advancing age, or with farther migration, there is actual disappearance of the granules from the periphery of the middle portion of the body and a later reduction in the number and size of the granules in the intestine cells. The granules apparently disappear from the margins of the intestinal cells first, and the blocking of the individual cells becomes clear even under very low magnification. In the terminal stages of the use of the nutritive granules they remain only in a part of the intestinal cells in the anterior portion, and are visible only in lateral views of the larva. These final granules are very small and are arrenged along the base of the cell on the dorsal and ventral sides of the intestine."

Überblickt man unsere gesamten Untersuchungsergebnisse, so erkennt man, daß sie nicht im Sinne der Pintnerschen Theorie sprechen, die besagt, daß die Wanderung im Wirtskörper für die Larven notwendig ist, um ihren Stoffwechsel durch eine Glykogen-

speicherung auf den Aufenthalt im sauerstofffreien Darm umzustellen.

Ascaris lumbricoides erweist sich in allen Stadien als glykogenhaltig, sowohl vor, zu Beginn, während und nach der Wanderung. Von Strongyloides stercoralis hat die frei lebende Geschlechtsgeneration Glykogen, ebenso wie die Filariformen des ersten und zweiten Tages. Könnte man aber hierbei noch einwenden, daß dadurch, daß die älteren Filariformen glykogenfrei sind, die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß die Larven wandern, um ihren Glykogenvorrat zu ergänzen, so spricht der positive Ausfall der Glykogenreaktion bei noch nicht voll geschlechtsreifen Exemplaren von Uncinaria stenocephala, die von einem Versuchshund stammten, bei dem durch eine Operation eine Wanderung durch die Trachea unmöglich gemacht war, gegen die Notwendigkeit der Wanderung für die Umstellung des Stoffwechsels der Larven.

Eine andere Frage ist, ob die Larven während der Wanderung nicht unter gewissen Umständen Gelegenheit finden, ihren Vorrat an Reservestoffen zu vermehren. Ein Beweis hierfür steht noch aus; immerhin spricht etwas in diesem Sinne der Umstand, daß bei unseren Untersuchungen die Askarislarven in der Leber des Meerschweinchens besonders starke Glykogenreaktion ergaben.

Herrn Prof. Fülleborn danken wir bestens für die liebenswürdige Überlassung des Themas und wertvolle Ratschläge.

Literatur.

Brault, A. u. Loeper, M., Le Glykogène dans le développement de certains parasites (Cestodes et Nematodes). Journ. de Physiologie et de Pathologie, Générale, 1904, Bd. 6.

Fülleborn, F., Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, Bd. 18, Beih. 5.

Fülleborn, F., Die Gaze-Anreicherungsmethode in: Über die Durchlässigkeit der Blutkapillaren für Nematodenlarven. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., 1925, Bd. 29, Nr. 3, S. 57, Beiheft.

Kato, K., Beitrag zur Frage des mikrochemischen Nachweises des Glykogens. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie, 1909, Bd. 127, S. 125—142.

v. Kemnitz, G., Die Morphologie des Stoffwechsels bei Ascaris lumbricoides. Arch. f. Zellforschungen, 1912, Bd. 7, S. 463—603.

Kestner, O. u. Plaut, R., Physiologie des Stoffwechsels, in: Handb. d. vergleich. Physiologie. Herausgegeben von H. Winterstein, 1924, Bd. 2, 2. Hälfte, S. 901—1112.

Klestadt, W., Über Glykogenablagerung. Ergebnisse d. Allg. Pathol., 1912 u. Patholog. Anat. v. Lubarsch-Ostertag, 1911, 15. Jahrg., 2. Abt., S. 349—415.

Marcus, H., Ei- und Samenreife bei Ascaris canis. Arch. f. mikr. Anat., 1906, Bd. 68.

Mayer, P., Zur Färbung des Glykogens. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie, 1909, Bd. 26, H. 4, S. 513—522.

Miyagawa, Y., Über den Wanderungsweg der Ankylostoma duodenale innerhalb des Wirts bei Oralinfektion und über ihren Hauptinfektionsmodus. Mitteilung d. medizin. Fak. d. Kais. Univers. zu Tokyo, 1916, Bd. 15, H. 3, S. 411—452.

Neukirch, P., Über morphologische Untersuchungen des Muskelglykogens und eine neue Art seiner Fixation. Virch. Arch. f. pathol. Anat., 1910, Bd. 200, Folge 19, Bd. 10, S. 73—88.

Neukirch, Über die jodophile Substanz der Leukozyten und ihr Verhalten zur Bestschen Färbung. Zeitsch. f. klin. Med., 1910, B. 70, S. 256.

Payne, F. K., Investigations on the Control of Hookworm Disease. XXX. Studies on Factors involved in Migration of Hookworm Larvae in Soil. Americ. Journ. of Hygiene, Sept. 1923, Bd. 3, Nr. 5, S. 547—583.

Pintner, Th., Die vermutliche Bedeutung der Helminthenwanderungen. Sitzungsbericht d. Akad. d. Wiss. in Wien, Mathem.-Naturw. Klasse, 1922, Abt. 1, Bd. 131, H. 4 u. 5.

Schmorl, G., Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 1920, 9. Aufl. Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig.

Vastarini-Cresi, G., Un nuovo metodo de colorazione del glicogeno nei Tessuti. Atti Accad. Med. Chir. Napoli, 1907, Bd. 41, S. 350—357.

Yokogawa, S. u. Oiso, T., Investigations on the Life-History of Ankylostoma and Strongyloides stercoralis. (Mehrere Arbeiten.) The Taiwan Igakkai Zasshi, 1925/26.

Zieglwallner, F., Über die Fixierung und Färbung des Glykogens und die mikroskopische Darstellung desselben gleichzeitig neben Fett. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie 1911, Bd. 28, S. 152—157.

(Aus dem Laboratorium für Tropenhygiene des Instituts für Tropenmedizin in Leiden. Direktor: Prof. P. C. Flu.)

Eine ungelöste Porozephalusfrage.

Von

Dr. **P. H. van Thiel**, Konservator.

Um für eine Festschrift zur Feier des 60jährigen Geburtstages von Prof. F. Fülleborn vom Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten einen Beitrag zu liefern, ist es wohl am zweckmäßigsten, das Thema aus dem Gebiet der experimentellen Helminthologie zu wählen, der ja Prof. Fülleborn seine Lebensarbeit gewidmet hat. Wer einmal Gelegenheit hatte, mit Herrn Prof. Fülleborn über dieses Gebiet zu sprechen oder einen seiner Vorträge

darüber anzuhören oder auch, wer seine wissenschaftlichen Arbeiten studiert hat, empfindet seine feurige Begeisterung, wodurch es ihm gelang, alle technischen und sonstigen Schwierigkeiten bei seinen Untersuchungen zu überwinden, und gerade dadurch kann er als ein leuchtendes Beispiel jedem wissenschaftlichen Arbeiter vor Augen stehen.

Weil mir aber augenblicklich keine Resultate experimenteller Untersuchungen zur Verfügung stehen, werde ich nur eine Auseinandersetzung geben über den im Titel angekündigten Gegenstand. Man sehe diesen ganz kleinen Beitrag also nur an als eine Äußerung meiner Verehrung sowohl der Persönlichkeit wie der wissenschaftlichen Arbeiten Prof. Fülleborns.

Unter Porozephaliasis beim Menschen faßt man die krankhaften Erscheinungen zusammen, die infolge des Parasitismus der Larven von Porozephalusarten verursacht werden. Obgleich ungefähr 20 Arten von erwachsenen Tieren bekannt sind, sind beim Menschen bis zum heutigen Tage nur die Larven von P. armillatus, moniliformis und subulifer gefunden worden. Moniliformis wurde in Niederländisch-Ostindien außer von Ouwens bei Phython reticulatus von Salm bei Viverricula indica, beim Königstiger und bei einem an Dysenterie gestorbenen Djambier gefunden.

Eingehende Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der genannten wurmförmigen Milben wurden besonders angestellt von Broden und Rhodain, Fülleborn und Noc und Curasson. Aus diesen Untersuchungen läßt sich schließen, daß die Eier des in Schlangenlungen lebenden erwachsenen Tieres auf irgend eine Art in den Darmkanal eines Menschen oder eines Tieres gelangen. Aus den Eiern entwickeln sich dann Larven, die in die Blut- und Lymphbahn des Darmes eindringen, vielleicht auch unmittelbar in die Peritonealhöhle gelangen. Von dort geraten sie in die inneren Organe, besonders in den Bauchfellüberzug der verschiedenen Organe und ins Gekröse.

Hier treten sie in das zweite Larvenstadium ein, und bei Sektionen werden die Larven in diesem Stadium dann leicht gefunden.

Man darf annehmen, daß die Wanderung der Larven an die Stellen, wo sie enzystiert werden, wie auch gewöhnlich die Anwesenheit der Larven in den Zysten praktisch ohne schädlichen Einfluß ist. Man ist sich aber nicht einig über die Frage, ob von einer pathogenen Rolle gesprochen werden darf, wenn die Larven älter (Nymphen) werden. Nach Looss haben die Larven alsdann

die Neigung, ihren bisherigen Wohnsitz zu verlassen. Sie sollen dann die Zyste durchbrechen und sich wiederum auf die Wanderung begeben, wobei sie die Gewebe und Organe rücksichtslos zerstören und in das Darmlumen, die Leber, die Lungen, Trachea und selbst in die Stirnhöhle gelangen könnten.

Derartig wandernde Larven wären nun verantwortlich für ernstere pathologische Erscheinungen. Um diese Möglichkeit zu untersuchen, wurden von pathologisch-anatomischer Seite, von Löhlein, alle bis 1912 publizierten Fälle kritisch analysiert. Er kam zu dem Resultat, daß eine Wanderung der Larven im Sinne von Looss selten beobachtet wird. Er ist der Meinung, daß nur der von Chalmers beschriebene Fall im Sinne der Loossschen Theorie verwertbar ist, und glaubt, daß keine der bisher mitgeteilten Beobachtungen von angeblich tödlicher Porozephaliasis einwandfrei die erhebliche pathologische Bedeutung der auf der zweiten Wanderung begriffenen Larven beweist. In parasitologischen Handbüchern kann man aber noch immer die Ansicht vertreten finden, daß die erwachsenen Larven bei ihrer Wanderung tödliche Erscheinungen verursachen können.

Verfasser, der kein pathologischer Anatom ist, will sich bezüglich der Richtigkeit beider Standpunkte kein Urteil erlauben. Ihn interessieren jetzt nur die folgenden Fragen:

1. Hat Brumpt recht, wenn er behauptet, daß die Anwesenheit von lebenden und beweglichen Porozephalen in Darm- und Peritonealhöhle nicht anders erklärt werden kann (ne peut être interprêté autrement), als durch die Aufnahme von Nahrung, die Nymphen enthält?

2. Gibt es Tatsachen, die darauf hindeuten, daß die Larven (resp. Nymphen; in der Folge werde ich nur von Larven sprechen) ihre Zysten verlassen können?

Was diese beiden miteinander eng zusammenhängenden Fragen angeht, so ist die Auffassung von Brumpt sehr wohl möglich. Nach Noc, der eine gute Zusammenfassung gegeben hat, waren bis 1922 schon 35 verschiedene Zwischenwirtsarten bekannt, die zu sehr verschiedenen Tiergruppen gehörten. Wenn ein Mensch ungenügend gekochte Tiere ißt, die erwachsene Larven enthalten, dann würde es möglich sein — der Beweis muß allerdings noch geliefert werden —, daß die Larven den menschlichen Darm durchbohren, welcher für sie kein geeignetes Milieu ist, wonach sie in die Peritonealhöhle gelangen können. Die frei lebenden („large numbers of

parasites") Larven im Darm und Peritonealhöhle in dem soeben erwähnten Fall von Chalmers brauchen meiner Ansicht nach nicht notwendig aus ihren Zysten gebrochene Larven zu sein. Der Fall läßt sich vielleicht besser nach der Auffassung von Brumpt erklären (ich lasse natürlich die Frage offen, ob zwischen Parasit und parasitologischen Erscheinungen ein kausaler Zusammenhang besteht). Man braucht nur anzunehmen, daß der Patient öfters larvenhaltige Nahrung aufgenommen hatte, um die gleichzeitige Anwesenheit von frei lebenden und enzystierten („a large numbers of cysts") Larven zu erklären. Es ist nicht gut möglich anzunehmen, daß Chalmers, der den Fall genau beschrieben hat, leere Zysten übersah.

Auch in der Helminthologie kommen Fälle vor, die mit der Brumptschen Theorie übereinstimmen. Sparganum mansoni ist nichts anderes als ein im menschlichen Körper verirrtes wanderndes Plerocercoid des Hunde- und Katzenbandwurmes, Dibothriacephalus mansoni. Der Mensch infiziert sich vermutlich durch die Aufnahme von plerocercoidhaltigen Zwischenwirten, nämlich Maus, Ratte, Huhn oder Schlange. Sparganum prolifer ist ein in entsprechender Weise im Menschen verirrtes Plerocercoid, dessen normaler Zwischenwirt und dessen erwachsene Form noch nicht bekannt sind.

Es ist aber durchaus nicht nötig und nicht einmal richtig, die Anwesenheit von lebenden Larven in Darm- und Peritonealhöhle immer nach Brumpt zu erklären, denn es gibt viele Beobachtungen, die darauf hindeuten, daß die Zysten leicht platzen können und daß dies auch tatsächlich vorkommt. Der von Fülleborn näher untersuchte Fall von Seiffert (Tabelle 5, Abb. 27) ist beweisend. Der Schnitt durch das in der Schleimhaut steckende Tier zeigt sehr gut die abgestoßenen Larvenhäute, so daß ich der Meinung Fülleborns beipflichte, daß es sich um eine aus der geplatzten Zyste gerade austretende Larve handelt. Auch Schäfer beobachtete, daß eine Larve zur Hälfte in das freie Darmlumen ragte, zur anderen Hälfte in der Zyste lag.

In Verbindung mit dem soeben beschriebenen Fall von Seiffert bezüglich des Darmes glaube ich, daß eine Beobachtung von Broden und Rhodain bezüglich der Peritonealhöhle hierher gehört. Sie fanden bei der Sektion eines an Schlafkrankheit verstorbenen Negers, den sie 65 Tage vor dem Tode mit Porozephalus-moniliformis-Eiern infiziert hatten, auf der Außenseite des Dünn-

darms neben ganz jungen („granulations") Porozephaluszysten, auch einige leere bzw. leer gewordene derartige Zysten. Da die Autoren aber in der Peritonealhöhle keine freien Larven finden konnten, beweist dieser Fall nicht viel. Schöner ist deshalb der Sektionsbefund, der von Mouchet erhoben wurde. Dieser Autor fand bei einem Neger eine leere Zyste auf dem Mesenterium und auf der Leber die frei lebende, zweifellos aus der Zyste herausgekrochene Larve, die mit dem Kopfhaken am Peritoneum anhaftete.

Broden und Rhodain untersuchten noch einen sterbenden Macacus, der nicht künstlich infiziert worden war. Bei der sofort gemachten Sektion wurde eine freie Larve in der Peritonealhöhle gefunden und weiter neben einer noch gut enzystierten „dans le grand épiploon 2 larves presque complètement sorties du kyste".

Studiert man aber die Fälle in der Literatur, worin bei der Obduktion Larven außerhalb der Zysten gefunden wurden, so wird fast nie erwähnt, wie lange Zeit nach dem Tode die Sektion ausgeführt wurde. Der soeben genannte Sektionsbefund von Broden und Rhodain bildet dabei eine vorteilhafte Ausnahme. Dabei ist gerade die Zeit der Sektion von großer Wichtigkeit, weil, worauf schon im Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 1922, XXV, S. 389, mit Recht bei der Erwähnung des Vorkommens von Larven außerhalb ihrer Zysten hingewiesen wird, „this may have occurred after the death of the host, when, as a rule, the parasites pass from intermediary to definite host".

In der Zukunft wird es also nötig sein, erstens mitzuteilen, wie lange nach dem Tode die Obduktion gemacht wurde, wobei es sich empfiehlt, nach weiteren Fällen zu suchen, wo die Larven außerhalb ihrer Zysten gleich nach dem Tode gefunden wurden. (Es ist natürlich möglich, daß es noch andere Faktoren gibt, die das Platzen der Zysten befördern.) Zweitens, erwachsene Porozephaluslarven an andere Tiere als Schlangen zu verfüttern. Das einzige mir bekannte Experiment ist das von Noc und Curasson ausgeführte, wobei 30—40 Larven aus Cercopithecus patas an ein Schaf verfüttert wurden, ohne daß sich aber etwas Besonderes feststellen ließ.

Obgleich es demnach wohl als sicher erscheint, daß Porozephaluslarven aus ihren Zysten herausplatzen können, so ist man bis auf den heutigen Tag noch gar nicht darüber unterrichtet, welche Rolle

die Larven dabei spielen, und wie es um ihre Beweglichkeit innerhalb der Zysten bestellt ist. Entsprechendes gilt auch für andere enzystierte Parasitenarten. Im folgenden werde ich eine früher von mir gemachte Beobachtung mitteilen, welche für das uns jetzt beschäftigende Problem von Interesse ist.

Im April 1922 fand ich einen sehr hohen Prozentsatz der Barsche (Perca fluviatilis) im Geestmerambachtpolder, nahe Alkmaar, mit dem Plerocercoid von Triaenophorus nodulosus infiziert, dessen erwachsene Form als Bandwurm im Darme des Hechtes (Esox lucius) vorkommt. In der Leber der infizierten Barsche finden sich dann weiße, scharf konturierte Zysten (kleinster und größter Diameter 0,5 und 6,5 mm), welche sowohl an der Außenseite wie an der Innenseite der Leber in die Körperhöhle hervorquellen können oder sich auch nur im Innern der Leber finden und die Plerocercoid einschließen. Obgleich es mir nicht gelungen ist, ein frei in der Körperhöhle liegendes Plerocercoid zu finden, ist es doch bekannt, daß es darin vorkommen kann. Entsprechend wie bei Porozephalus ist es auch hier denkbar, daß dieses Plerocercoid aus einem anderen plerocercoidhaltigen Fisch, z. B. einem jüngeren Barsch, herstammt. Dieser müßte dann gefressen sein, wonach das Plerocercoid den Darm durchbohrte. Viel wahrscheinlicher ist es aber, daß das Plerocercoid die Zystenwand durchbohrte und in die Körperhöhle geriet. Diese Anschauung wird durch die folgenden Beobachtungen gestützt.

In den mikroskopischen Serienschnitten durch eine ein Plerocercoid enthaltende Zyste (die Leber wurde unmittelbar nach dem Tode fixiert) fand ich an zwei Stellen eine ganz kleine, 126 μ tief nach außen gehende Einbohrung der Zystenwand, die im Lebergewebe blind endigte (siehe auch meine frühere Abhandlung rechts in Photo I). Man muß hier wohl annehmen, daß an dieser Stelle das Plerocercoid mit dem hakentragenden Scolex die Wand durchbohrte und in die nächste Umgebung vordringend das Lebergewebe zerstörte. Das umgebende Gewebe zeigt auch an dieser Stelle eine Reaktion, weil auch hier sich die Lagen der Zystenwand finden. Quer durch die Zyste lief an einer anderen Stelle ein ungefähr 84 μ breites Band, das aus Bindegewebe mit unregelmäßigen Kernen bestand. Dieses Band läßt sich nur erklären durch die Annahme, daß der Wurm an einer Stelle die Zystenwand durchbohrte, außerhalb der Wand umbog und wieder in die Zystenhöhle zurückkehrte. Diese wurde dadurch erweitert, und der Teil der alten Zystenwand,

welcher nicht zerstört wurde, veranlaßte die Entstehung des Bindegewebsbalkens.

Es ist nicht für alle enzystierten Würmer gleichmäßig leicht, die Zystenwand zu durchbohren. In der soeben beschriebenen Zyste (Diameter 1—1,4 mm), wo die Larve versuchte, die Wand zu perforieren, betrug die Wanddicke 60—80 μ, aber bei einer größeren Zyste mit 2,4—6,5 mm Diameter, welche eine ältere und längere Larve enthielt, betrug die Wanddicke stellenweise nicht mehr als 32 μ. Eine Perforation nach der Körperhöhle wäre hier äußerst leicht gewesen!

Habe ich nun das Recht, die Beobachtungen bei Triaenophorus mit dem Porozephalusproblem in Verbindung zu bringen? Es erscheint zunächst wünschenswert, die übereinstimmenden und die verschiedenartigen Punkte der beiden Parasitenarten zu betrachten.

Beide Parasiten sind in erster Linie dadurch voneinander grundverschieden, daß Triaenophorus ein Zestode, Porozephalus ein stark modifizierter Arthropode ist. Weiter ist die Form der Porozephaluszyste sackeckenhausförmig, die von Triaenophorus rundoval. Infolge dieser Eigentümlichkeit kann der Triaenophorus sich zweifellos leichter bewegen.

Der Punkte von Übereinstimmung sind aber viele:

1. Sowohl der Kopf des Triaenophorus-Plerocercoids wie der der Porozephaluslarve besitzt vier scharfe Haken. Diejenigen des Porozephalus sind sogar noch schärfer als die des Triaenophorus.

2. Die deutliche Beweglichkeit des Triaenophorus-Plerocercoids habe ich selber konstatieren können. Schäfer beschreibt die Beweglichkeit der sich frei in der Bauchhöhle findenden Porozephaluslarven als eine ausgesprochene Lokomotion, nämlich ein wenn auch langsames, madenartiges Weiterkriechen auf den Mesenterialblättern von Dünndarmschlingen.

3. Die pathologischen Veränderungen, welche beide Parasiten in der Leber (nur dieses Organ kann verglichen werden) verursachen, sind ganz übereinstimmend.

a) Sowohl Löhlein wie Fülleborn nennen die reaktiven Erscheinungen, die von den Porozephaluslarven ausgelöst werden, äußerst gering. Verdrängungsatrophie ist die einzige merkbare Gewebsschädigung, zuweilen mit einer leichten kleinzelligen Infiltration um die Zyste. Auch von mir wurde meistens normales Lebergewebe mit normalen Gallengängen und normalen Blutgefäßen

direkt an der Zystenwand gefunden; höchstens hatte eine unbedeutende Leukozyteninfiltration stattgefunden, war die Form einiger Leberzellkerne etwas abgeändert und waren einige Bindegewebsfasern zwischen den Leberzellen zu finden[1]).

b) In beiden Zystenarten finden sich mehr oder weniger zahlreiche eosinophile Leukozyten.

c) Fülleborn beschreibt, daß der Organismus des Zwischenwirtes gegen abgestorbene Larven viel empfindlicher ist als gegen noch lebende, wie er aus den Bindegewebskapseln (offenbar ihrer Dicke!), mit denen der tote Parasit abgeschlossen ist, glaubt schließen zu dürfen. Auch von mir wurde um ein abgestorbenes Plerocercoid (nur die Haken waren in den Serienschnitten wiederzufinden; siehe meine frühere Abhandlung, Photo III) eine viel dickere Zystenwand wahrgenommen. In dieser war eine stärkere Eosinophilie vorhanden.

Es ist natürlich nicht gestattet, alles, was bei Triaenophorus gefunden wurde, ohne weiteres als für Porozephalus geltend anzunehmen. Die Möglichkeit ist aber auch hier groß, daß die Larven aktiv die Zystenwand werden durchbohren können. Nur nähere Beobachtungen werden dies definitiv zeigen können. Immerhin ist es wünschenswert, daß die hier besprochenen Punkte näher aufgeklärt werden, besonders im Hinblick auf die in der Literatur vorhandene Unsicherheit über die Herkunft der in Peritoneal- und Darmhöhle angetroffenen freien Larven.

---

[1]) Für kleine Tiere, z. B. eine Maus, wo ein ungünstiges Größenverhältnis zwischen Parasit und Zwischenwirt besteht, kann die Porozephalusinfektion nicht ungefährlich sein (Löhlein). Dies Größenverhältnis bestimmt auch die Gefährlichkeit einer Triaenophorusinfektion der Barschleber. In den von mir untersuchten Barschen konnte ich bei einer starken Triaenophorusinfektion kein niedrigeres Körpergewicht feststellen. Aber wenn auch bis zum heutigen Tag noch keine spezifischen Leberfunktionen beim Barsche bekannt sind, so kann die Triaenophorusinfektion doch nicht für unschädlich gehalten werden, wenn nämlich die Leber so zerstört ist, daß kaum etwas funktionierendes Gewebe übrig bleibt. Nach den Untersuchungen von Knauthe und Krüger muß man vorläufig annehmen, daß bei Knochenfischen die Galle die Hauptbedeutung hat, die Wirkung des Pankreas zu verstärken. Das bekannte Handbuch von Hofer vermutet auch, daß die sehr starke Leberinfektion des Lachses mit Triaenophorus in dem Königssee vielleicht unter anderem die Ursache ist, daß der Lachs an dieser Stelle ungeachtet eines hohen Alters nicht schwerer wird als 100 g. Scheuring beobachtete bei jungen Forellen, die deutlich krank waren, selbst eine Sterblichkeit infolge einer Triaenophorusinfektion.

Zusammenfassung.

Die Anwesenheit von freien und lebenden Larven oder Nymphen in der Darm- und Peritonealhöhle des Menschen oder der Tiere läßt sich auf doppelte Weise erklären. Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß sie ihre Zysten verlassen haben, Brumpt jedoch glaubt, daß ihre Anwesenheit nur erklärt werden kann, wenn man annimmt, daß der Mensch oder die Tiere als Nahrung rohe oder ungenügend gekochte Tiere aufgenommen haben, die Porozephalusnymphen enthielten.

Mag die Ansicht von Brumpt zu Recht bestehen oder nicht, so gilt sie dennoch nicht notwendigerweise für alle Fälle, denn es gibt zahlreiche Fälle in der Literatur, in denen es sicher ist, daß die freien Larven ihre Zysten verlassen haben.

Immerhin ist es einerseits wünschenswert, die Richtigkeit der Brumptschen Ansicht experimentell zu prüfen und andererseits in Zukunft genau anzugeben, wie lange Zeit nach dem Tode die Sektion ausgeführt wurde, weil die Möglichkeit besteht, daß die Larven ihre Zysten häufig nach dem Tode verlassen.

Hinsichtlich der Bewegungen der Larven in den Zysten bei Porozephalus und bei anderen Parasiten, so weiß man darüber fast nichts. Es sind einige Beobachtungen angegeben bezüglich einer Zyste, die ein Plerocercoid von Triaenophorus enthielt (in der Leber vom Barsch). Es läßt sich daraus schließen, daß das Plerocercoid versuchen kann, aktiv die Zystenwand zu durchbrechen. Wenn man von den unterschiedlichen Punkten absieht, so gibt es doch mehrere analoge Punkte zwischen den beiden Parasiten. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sie in der Leber verursachen, sind entsprechend. Es ist demnach möglich, daß die Porozephaluslarve die Zystenwand auf die gleiche Weise durchbrechen kann; immerhin sind ausgedehnte Untersuchungen nötig, um dies endgültig zu beweisen.

Literatur.

1. Broden, A. et Rodhain, Contribution à l'étude de Porocephalus moniliformis. Annals of Trop. medicine and Parasitology, 1909, Bd. 2, S. 303.
2. Brumpt, E., Précis de Parasitologie. Paris 1922.
3. Chalmers, A. J., A case of Pentastoma constrictum. The Lancet, 1899, Bd. 1, S. 1715.
4. Fülleborn, F., Über die Entwicklung von Porozephalus und dessen pathogene Bedeutung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Beih., 1919, Bd. 23, S. 1.
5. Hofer, B., Handbuch der Fischkrankheiten. Stuttgart 1906.

6. Knauthe, K., Über die Verdauung und den Stoffwechsel der Fische. Deutsche Fischereizeitung, 1898, Bd. 21, S. 50.
7. Krüger, A., Untersuchungen über das Pankreas der Knochenfische. Inaugural-Dissertation, Kiel, 1904.
8. Löhlein, M., Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen von Kamerun. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Beih., 1912, Bd. 9, S. 58.
9. Looß, A., Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Menses Handbuch der Tropenkrankheiten, 1905, 1. Aufl.
10. Mouchet, R., Note sur Porocephalus moniliformis. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1914, Bd. 7, S. 497.
11. Noc, F. et Curasson, G., Contribution à étude de l'évolution biologique de Porocephalus armillatus. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1920, Bd. 13, S. 656.
12. Noc, F., Infestation massive naturelle de la Genette du Sénégal par des larves de Porocéphales. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1922, Bd. 15, S. 621.
13. Ouwens, P. A., De Porocephalus moniliformis (Diesing) niet alleen tot Afrika beperkt. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind., 1906, Bd. 46, S. 423.
14. Salm, A., Drie gevallen van Porocephalus moniliformis. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind., 1907, Bd. 47, S. 11.
15. Schäfer, H., Über das Vorkommen von Porocephalus moniliformis in Kamerun. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1912, Bd. 16, S. 109.
16. Scheuring, L., Eine massenhafte Infektion von Triaenophorus nodulosus bei Forellenbrut. Allgemeine Fischereizeitung, 1919, Bd. 34, S. 202.
17. Thiel, P. H. van, Parasitaire nieuwvormingen in de lever van Perca fluviatilis. Tijdschr. v. Vergel. Geneesk. enz., 1923, Bd. 8, S. 249.

(Aus dem parasitologischen Laboratorium der medizinischen Fakultät S. Paulo.)

Entwicklung des Rhabdias fülleborni n. sp.

Von

Prof. **Lauro Travassos.**

Mit 21 Abbildungen im Text.

Die Gattung Rhabdias ist durch Stiles und Hassall im Jahre 1905 für Ascaris nigrovenosum = A. bufonis Schrank, 1788, gegründet, weil dieser Parasit als Typus der Gattung Angiostomum Dujardin der Gattung Rhabditis Dujardin zugerechnet wurde.

In dieser Gattung sind einige wenige in den Lungen von Reptilien und Batrachiern parasitierende Nematodenarten enthalten. Bis jetzt sind 12 Arten dieser Parasitengruppe bekannt. Die Entwicklung von vielen unter ihnen wurde durch die Arbeiten von Railliet, Maupas, Seurat, Goodey usw. bekannt.

Die Lungenparasiten der brasilianischen Batrachier sind niemals weder systematisch noch biologisch untersucht worden. Diese

Parasiten werden vielfach mit europäischen Arten verwechselt, was auch mit fast allen anderen Parasiten der brasilianischen Batrachier geschieht. Wir wollen ein in den Batrachiern der Gattung Bufo häufig auftretendes Rhabdias beschreiben, das überall, hauptsächlich als Parasit des Bufo marinus, gefunden wird. Es ist wahrscheinlich, daß dies nicht die einzige bei Reptilien und Batrachiern vorkommende Art ist, doch sind wir augenblicklich nicht in der Lage, die große, von uns eingerichtete Sammlung im Instituto Oswaldo Cruz durchzugehen. Später werden wir eine Sichtung dieser Gruppe vornehmen. Augenblicklich beschränken wir uns darauf, die Entwicklung der im Bufo marinus gewöhnlich vorkommenden Art zu beschreiben, die wir zu Ehren des großen Forschers des Hamburger Tropeninstituts R. fülleborni genannt haben.

Der Entwicklungstypus dieses Rhabdias ist für die Arten der alten Welt bereits festgestellt worden. Er weicht von den anderen nur in unbedeutenden Einzelheiten ab. Die Gattung Rhabdias weist zwei verschiedene Entwicklungsmöglichkeiten auf: a) heterogonische Entwicklung; die eine Form ist hermaphrodit und lebt als Schmarotzer, die andere, getrenntgeschlechtliche, lebt frei; b) Entwicklung mit hermaphroditischer parasitischer Form, wobei die Larven in der Außenwelt direkt infektionsfähig werden ohne Zwischenschaltung einer Geschlechtsgeneration. Die erste Art der Entwicklung kommt beim R. bufonis Schrank, 1788, entomelas Dujardin, 1845, dujardini Maupas, 1916, und fülleborni vor, die Parasiten von Batrachiern und Lazertiliern sind. Die frei lebenden Weibchen von R. bufonis, entomelas und fülleborni erzeugen nur 1—2 Larven, R. dujardini 2—8, in der Regel 3—5 Larven. Bei dieser letzten Art schlüpfen die Embryonen außerhalb des Körpers aus dem Ei aus, während bei den anderen Arten dieses stets im Darm des Wirtes stattfindet. Das Eindringen in einen neuen Wirt geschieht, wie Fülleborn für das R. bufonis gezeigt hat, durch die Haut. Dem zweiten Entwicklungstypus begegnet man beim R. fuscovenosum Railliet, 1899, und ophidia Goodey, 1924. Die Entwicklung der anderen Arten ist unbekannt.

Entwicklung des Rhabdias fülleborni: Die hermaphroditischen parasitischen Formen enthalten die aus dem Uterus abgehenden Eier mit einer vollkommen entwickelten, schon ziemlich beweglichen Larve. Die Eier öffnen sich stets beim Durchgehen durch den Verdauungstraktus, wohin sie, aus der Lunge kommend,

zusammen mit dem Schleim geführt werden. Im Rektum werden typische Rhabditisformen der Larven (Abb. 9) angetroffen. In Kulturen aus dem Kot der Batrachier entwickeln sich diese Larven sehr schnell zu frei lebenden Geschlechtsformen. Innerhalb von 35 Stunden bei Zimmertemperatur (durchschnittlich 25°) reifen sie zu erwachsenen männlichen und weiblichen Parasiten heran. 46 Stunden nach Entnahme des Materials im Darm von eben getöteten Batrachiern erscheinen die ersten Weibchen mit Eiern (Abb. 11). Während der ganzen Entwicklung der zweigeschlechtlichen frei lebenden Generation behalten die Larven das rhabditiforme Aussehen. Man kann mit Leichtigkeit die Entwicklung des sexuellen Primordiums beobachten, besonders an den männlichen Larven, wo es an der Bauchseite liegt. In den weiblichen Larven findet eine symmetrische Entwicklung dieses Primordiums nach vorn und nach hinten statt, während es bei den männlichen nach hinten bis zum Anus geschieht. Die Entwicklung der Eier der frei lebenden Weibchen findet stets innerhalb des Muttertieres statt, das zugunsten der allerdings sehr geringen Nachkommenschaft, 1 bis 2 Larven, geopfert wird. Die Eier der frei lebenden Weibchen entwickeln sich sehr schnell. Nach 12 Stunden wird schon ein Embryo im Ei sichtbar, und 24 Stunden nach Entstehung desselben ist bereits in ihm eine vollentwickelte Larve enthalten, die manchmal sogar die Schale verläßt.

Die aus den Eiern entschlüpfenden Larven suchen sich eine solche Stellung, daß der Schwanz der einen nach dem Kopf der anderen gerichtet ist (Abb. 5). Die erste Häutung der von der frei lebenden geschlechtlichen Form herstammenden Larven findet 24 bis 36 Stunden nach dem Erscheinen des Eies statt, d. h. 70 bis 82 Stunden nach der Entnahme des Materials aus dem Dickdarm des Batrachiers.

Diese Häutung ist bei künstlich aus dem Uterus entnommenen Larven leicht zu beobachten. Nach 48 Stunden sind die Larven schon weit entwickelt und führen die Zerstörung des Uterus herbei. Sie sind länger als der Darm des Muttertieres. Nach 60 Stunden haben sie sich schon zu filaroiden Larven entwickelt und füllen den Hohlraum des Muttertieres, das nun zu einem aus der Cuticula bestehenden Sack geworden ist, vollkommen aus; alle inneren Organe sind inzwischen verschwunden. Diese Larven bewegen sich trotz der mütterlichen Hülle und wechseln vielfach ihre Lage innerhalb derselben. Die Bewegungen vollziehen sich mit Unterbrechungen

durch Ruhepausen. Die Larven wachsen weiter und zerreißen schließlich die Hülle, die sie dann an Länge übertreffen, und bewegen sich weiter außerhalb derselben. Die ganze Entwicklung zu einem frei lebenden Tier vollzieht sich in 5—6 Tagen. Die infizierenden Larven können auf Kulturen bis über 15 Tage lebend erhalten werden.

Rhabdias fülleborni n. sp.

Parasitische Form (Abb. 1—6).

Länge 10—12 mm; Breite ohne die Cuticula 0,47—0,48 mm. Die Cuticula ist sehr dick, geschwollen und bildet unregelmäßige Falten. Der Exkretionsporus konnte nicht beobachtet werden. Nervenring am hinteren Drittel des Ösophagus. Der 15 μ tiefe Mund weist eine kleine Mundkapsel mit starkem Chitinschutz auf. Der Ösophagus besitzt keinen hinteren Bulbus und läßt eine leichte Erweiterung seines Vorderteils erkennen als eine Andeutung der rhabditiformen Erweiterung. Er ist 0,45—0,50 mm lang und höchstens 0,10 mm breit. Der Darm ist breit und geradlinig und dunkel pigmentiert. Das Rektum ist birnenförmig und 0,17 mm lang. Der Schwanz ist konisch und 0,37—0,42 mm lang. Die Vulva ist quergestellt und liegt etwa 5—5,7 mm vom Anus entfernt etwas vor der Körpermitte. Der Genitalapparat ist „amphidelph" (Abb. 4). Der Uterus ist sehr groß bei tragenden Weibchen und von dem Eierstock durch einen kurzen Eileiter getrennt (Abb. 5). Der Eierstock ist lang, gebogen, mit in drei Teile geteilter Zellstruktur. Im ersten sind die Zellen (Eier) eine an die andere angereiht, im zweiten liegen sie paarweise und sind erheblich kleiner, und im dritten schließlich sind die Zellen zahlreich und sehr klein. Die Eier sind sehr zahlreich, dünnschalig, eliptisch, enthalten eine vollkommen entwickelte und bewegliche Larve bei der Ablage (Abb. 6) und sind 0,125 mm lang und höchstens 0,080 mm breit.

Habitat: Lunge des Bufo marinus L.

Herkunft: S. Paulo (Brasilien).

Frei lebende geschlechtliche Form.

Weibchen (Abb. 10—12, 15—17): Länge 0,9—1 mm, Breite 0,5—0,6 mm. Ösophagus rhabditisförmig, mit langem Vestibulum. Totallänge etwa 0,16—0,17 mm, wovon 0,08—0,09 mm der vorderen Erweiterung entspricht. Die Vulva liegt etwas hinter der Mitte des Körpers, 0,2—0,25 mm von dem hinteren Ende entfernt. Der

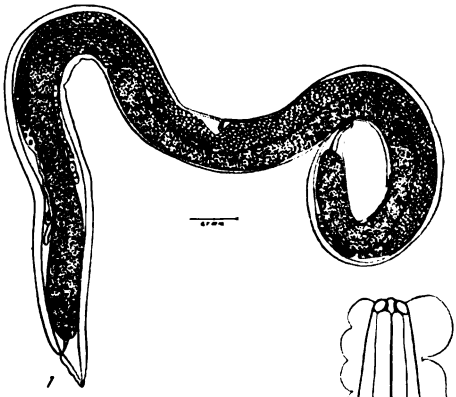
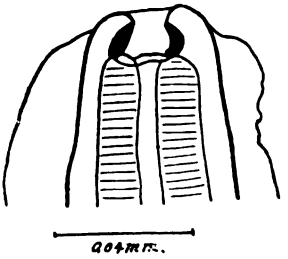
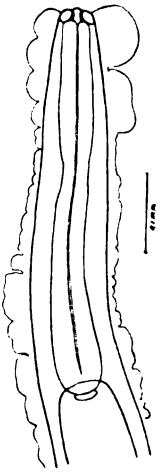


Fig. 1.



3

Fig. 3.



2

Fig. 2.

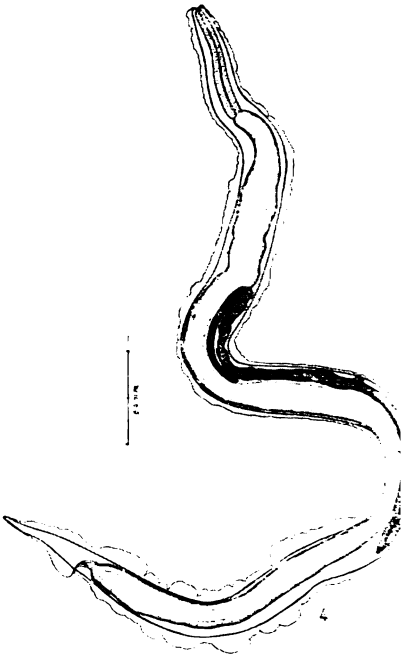
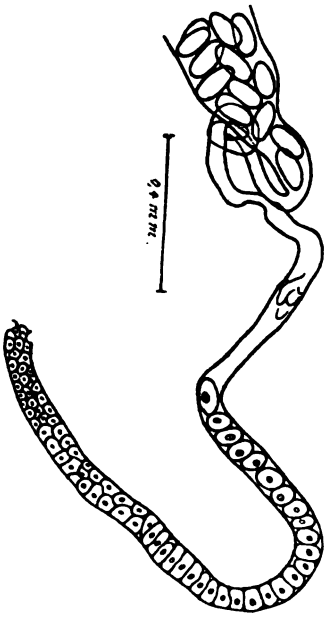
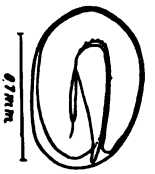


Fig. 4.



5

Fig. 5.

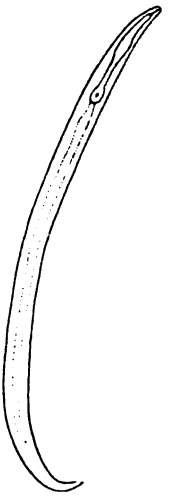


6

Fig. 6.

7

Fig. 7.



8

Fig. 8.

9

Fig. 9.

Fig. 10.

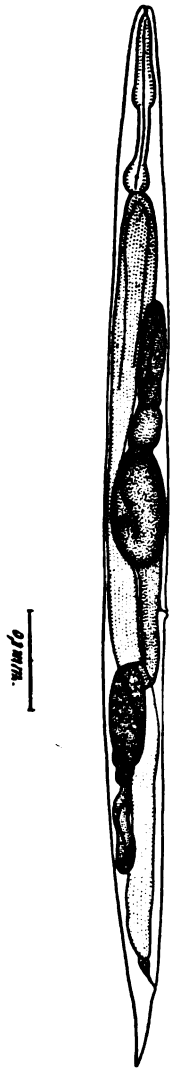


Fig. 11.

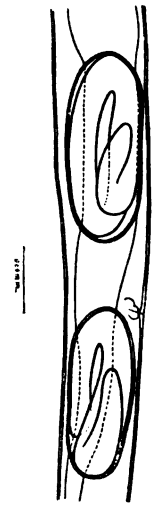


Fig. 12.

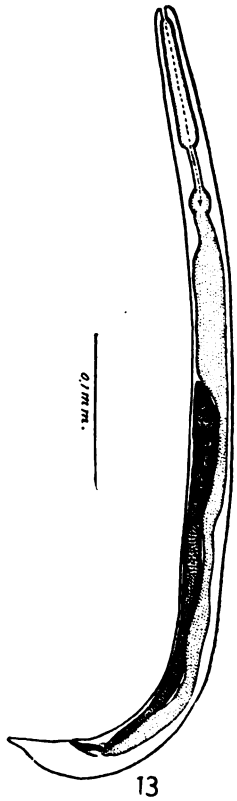


Fig. 13.

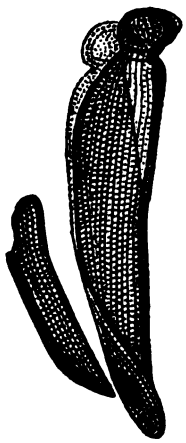


Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

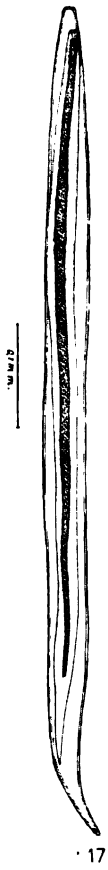


Fig. 17.

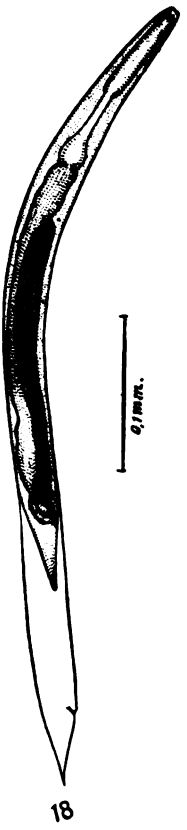


Fig. 18.

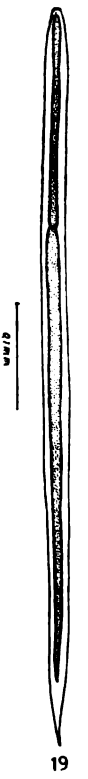


Fig. 19.

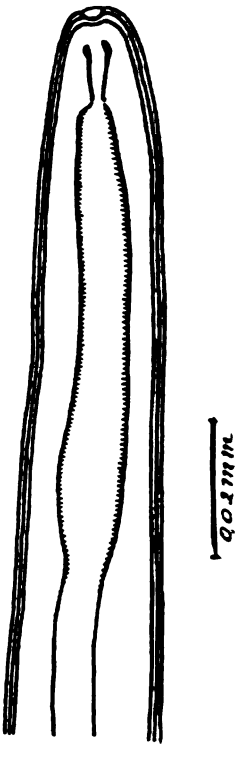


Fig. 20.

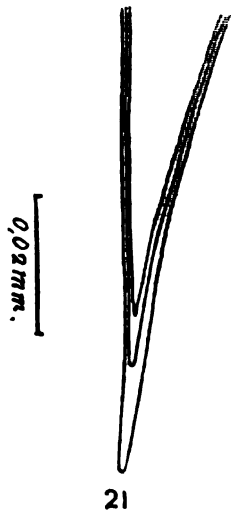


Fig. 21.

Anus ist hiervon 0,075—0,080 mm entfernt. Die Eier messen 0,108 mm an Länge und 0,050 mm an Breite.

Männchen (Abb. 13—14): Länge 0,55 mm bei 0,025 mm höchster Breite. Ösophagus rhabditisförmig, etwa 0,18 mm lang, wovon 0,08 mm der vorderen Erweiterung entspricht, mit vorderem, sehr deutlich erkennbarem Vestibulum. Anus etwa 0,025—0,027 mm lang. Gubernakulum vorhanden, etwa 0,015 mm lang (Abb. 14). Der Hoden ist von vorn nach hinten gerichtet und endet etwa 0,02 mm vom Ende des Ösophagus entfernt.

Die Larven des ersten Stadiums, die von den frei lebenden geschlechtlichen Formen abstammen, sind während der ersten Häutung etwa 0,4 mm lang. Ihr Ösophagus ist 0,11 mm lang, wovon 0,06 mm der vorderen Erweiterung entspricht (Abb. 8).

Die filariforme Larve (Abb. 19—21) ist gleich nach ihrer Umwandlung 0,7 mm lang und 0,025 mm breit und die Gesamtlänge des Ösophagus ist 0,2 mm. Er hat keinen hinteren Bulbus, dagegen eine leichte Erweiterung von 0,06 mm Länge am Vorderteil und weist auch ein gut sichtbares Vestibulum auf (Abb. 20). Am Schwanzende sind beide Cuticularhüllen deutlich sichtbar (Abb. 21).

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Parasitische Form, trächtig, von der Lunge des Bufo marinus.
Abb. 2. Parasitische Form, erwachsen, Kopfende, von der Lunge des Bufo marinus.
Abb. 3. Parasitische Form, jugendlich, Kopf, von der Lunge des Bufo marinus.
Abb. 4. Parasitische Form, jugendlich, Kopf, von der Lunge des Bufo marinus.
Abb. 5. Parasitische Form, Eileiter und Eierstock.
Abb. 6. Ei der parasitischen Form mit Embryo.
Abb. 7. Ei mit ausschlüpfender Larve.
Abb. 8. Larve gleich nach dem Ausschlüpfen.
Abb. 9. Larve aus dem Rektum des Bufo marinus.
Abb. 10. Frei lebendes jugendliches Weibchen. 50 Stunden alte Kultur.
Abb. 11. Frei lebende trächtige Form. 50 Stunden alte Kultur.
Abb. 12. Mittlerer Teil des Körpers eines frei lebenden Weibchens, welcher zwei Eier mit entwickelten Larven zeigt. 72 Stunden alte Kultur.
Abb. 13. Frei lebendes Männchen. 50 Stunden alte Kultur.
Abb. 14. Spikulum und Gubernakulum des frei lebenden Männchens. 72 Stunden alte Kultur.
Abb. 15. Weibchen mit zwei Larven im Uterus. Der Genitalapparat ist noch nicht zerstört. 72 Stunden alte Kultur.
Abb. 16. Frei lebendes Weibchen mit einer Larve. Die Geschlechtsorgane sind schon zerstört. 94 Stunden alte Kultur.
Abb. 17. Cuticularhülle des Weibchens mit nur einer filariformen Larve. 115 Stunden alte Kultur.

Abb. 18. Künstlich aus dem frei lebenden Weibchen entnommene Larve während des ersten Wechsels. 94 Stunden alte Kultur.
Abb. 19. Künstlich aus der Cuticularhülle des Weibchens (das gleiche wie Abb. 18) entnommene filariforme Larve.
Abb. 20. Kopf der Larve von Abb. 19.
Abb. 21. Schwanz der Larve von Abb. 19.

Literatur.

Stiles u. Hassall, Index cat. Roundworms, 1920.
Goodey, Journ. of Parasit., 1924, Nr. 2, S. 51 und S. 203.
Fülleborn, Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1920, Bd. 24, S. 176.
Seurat, Histoire naturelle des Nematodes de la Berberie, 1920.

A new Pop-Eye Disease of Trout-Fry.

By

Henry B. Ward and Justus F. Mueller[1]).

With 4 figures in the text.

On invitation of the Oregon State Game Commission the senior author visited last July the Oak Ridge Hatchery in that state in order to examine fry of the black spotted trout which were dying off rapidly from an obscure trouble. Before the date of arrival the majority of the fish had either died or been planted since it was believed that the difficulty was due to some trouble with the water supply. From the tanks in the hatchery some specimens were secured and sent to the laboratory at Urbana where they were subjected to careful examination. Further study this year has disclosed conditions sufficiently interesting to call for a record of the epidemic.

At the hatchery it was easy to see that on the basis of external appearances the young fish (40 to 50 mm. long) could be sorted into three fairly distinct classes. A few of them were apparently entirely unaffected by the prevailing conditions, but the majority of them appeared to be seriously ill. None of the sick fish manifested the activity characteristic of the young fry ordinarily, but were erratic in movements; at intervals they floated to the top, turned over, and died. Some of the dead fish were normal in appearance while the third group stood out conspicuously from the rest by virtue of the protruding eyeballs. An extreme case of this condition is illustrated

[1]) Contributions from the Zoological Laboratory of the University of Illinois, No. 283.

here (Figure 1). The only examination which was possible on the spot failed to disclose any particular reason for the difficulty, and inasmuch as some trouble with the water supply was suggested by others as the cause, the condition of the fry was thought to be an example of exophthalmus due to chemical or bacteriological causes. Such cases are well known and are well summarized by Plehn[1]).

An examination of the fish ponds at the hatchery showed nothing which seemed to afford any explanation of the condition

Fig. 1. Pop-eye fish, dorsal view; x 5,5.

of the fry. The location was admirable, the water supply apparently good, the ponds sheltered by a fine growth of trees from excessive insolation, and the water temperature ideal. When the epidemic had begun to show its effects on the fish they had been moved from the ponds into the hatchery troughs and the suspicion expressed that in some way or other the old wooden flume by which the water supply was carried to the ponds was responsible for the trouble.

[1]) Plehn, M., Praktikum der Fischkrankheiten, 1924, 149 (449).

But the transfer of the fish did not ameliorate the conditions. They continued to die off with great rapidity until substantially the entire supply was destroyed with the exception of a few thousand that were taken out and planted in adjacent streams.

The microscopic study of the material disclosed entirely unsuspected conditions. The bodies of the young fish were filled with minute cysts which were present in such immense numbers that the condition was entirely adequate to account for the death of the fish. These cysts were at the limit of vision, although after they

Fig. 2. Dissection of head and gill region of pop-eye fish. Lower jaw and roof of mouth cut away to level of eyeballs and otoliths; x 10.

had been recognized with the microscope it was possible to detect their location or at least to find little groups here and there in the flesh with the naked eye. The cysts occurred abundantly at the bases of the fins, in the tissues of the orbit, around the eye capsule, along the course of the eye muscles, and even within the optic nerve. Indeed, in extreme cases there was practically no part of the body that was unaffected. The number of cysts present surpassed all expectation. In Table 1 is represented the estimated number present in various locations in two badly infected fish. The specimens were reasonably carefully dissected, yet there is

every reason to believe that the actual number present was even greater than that recorded in the table. An illustration of the average distribution of the cysts in an individual fish is given by the photograph reproduced in Figure 2.

Table No. 1. Distribution of Cysts in Two Extremely Heavily Infected Fish, about 45 mm. long, with bad Pop-eyes.

Location	Fish No. 1	Fish No. 2
Fins:		
Encysted in fins	8	55
In muscles at base of pectoral fins (both)	97	153
„ „ „ „ „ pelvic „ „	73	90
„ „ „ „ „ anal fin	26	30
„ „ „ „ „ dorsal „	75	140
„ „ „ „ „ caudal „	130	150
Trunk Musculature:		
Muscles from caudal peduncle to anus	20	90
„ „ anus to pelvic fins	10	60
„ „ pelvic fins to neck	30	120
Ventral body wall (belly muscles)	3	35
Cavities:		
In wall of coelom just beneath lining	8	40
In coelom near rectum (pedunculated cysts)	0	5
Pericardial cavity (free)	2	14
Viscera:		
In muscular wall of rectum just inside anus	3	8
In wall of rest of alimentary canal	11	40
In liver	0	6
In spleen	0	4
In kidneys	4	10
Neck Region:		
In tissues of neck region above esophagus	70	110
In tissues of throat region between gills	35	41
In gill and gill-bars	8	10
Eyes:		
In orbits (both) and conjunctival spaces	12	21
In extrinsic muscles of eyeballs	27	52
In corneal chambers (both) free	5	5
In retinae (separately)	8—11	9—15
In optic nerves and chiasma (inclusive)	7	12
Brain:		
In brain case around brain	10	8
In ventricles of brain	2	2
In cortex of brain	3	17
Rest of head:		
In tissues between roof of mouth and brain	165	200
In muscles of lower jaw, base of tongue, etc.	43	47
Total number of cysts about	905	1600

The comparison of different specimens shows the probable reason for the pop-eye condition to which reference has been made. Table 2 illustrates the distribution of the cysts in specimens having normal eyes and in those characterized by the pop-eye condition. It

will be noted that the latter in every case showed cysts embedded in one or both optic nerves. Furthermore the degree to which the specimen manifested exophthalmus is directly related to the number of cysts found in the optic nerves. The microscopic sections demonstrated that the cysts were located in the center of the optic nerve, and often to the extent that several appeared in the nerve on either side (Figure 3).

Table No. 2. Correlation of Pop-eye and Distribution of Cysts in Head Region. Fish 40 to 50 mm. long.

Condition of fish	Location of Parasites				Degree of Infection of head
	Optic Nerves	Chiasma	Orbits including muscles of eye-ball	Retinae	
1. Bad pop-eye . . .	4—3	0	18—21	8—11	heavy
2. „ „ „ . . .	5—7	0	34—39	9—15	heavy
3. „ „ „ . . .	5—6	0	43—37	9—10	very heavy
4. „ „ „ . . .	6—6	0	18—22	9—11	heavy
5. Pop-eye	3—1	0	16—14	3—1	heavy
6. „ „	2—2	0	19—21	6—7	heavy
7. „ „	2—3	0	25—35	10—6	heavy
8. Slight pop-eye . . .	1—1	1	8—7	2—1	light
9. Very slight p. e. . . .	1—0	0	20—20	2—3	heavy
10. Normal eye	0—0	0	2—1	1—0	very light
11. „ „	0—0	0	3—3	0—0	very light
12. „ „	0—0	0	6—10	2—2	moderate
13. „ „	0—0	0	6—6	2—3	moderate
14. „ „	0—0	0	7—8	3—1	moderate

The cysts were nearly spherical, having a diameter which varied from 166 to 246 μ. The cyst wall was of a transparent, resistant material, having a thickness of 7.5 to 8 μ. On the outside of this wall one could distinguish in many cases nuclei closely adherent forming part of an extremely thin membrane surrounding the cyst.

The object within the cyst was easily recognizable as a young distome slightly compressed and ellipsoidal in form. A series of specimens showed that the young distome measured from 146 by 160 μ to 210 by 190 μ. The distome measured in thickness somewhat less than in width. A reasonably typical specimen gave the three dimensions as 200, 190, and 170 μ; in another case 190, 180, and 150 μ. The surface of the body was covered with thick set minute spines.

The structure of the distome was reconstructed from a series of sections and is represented in Figure 4. The oral sucker which

is slightly larger than the ventral measures 70 μ in diameter with a muscular wall 20 μ thick, and has a characteristic deltoid orifice. The pharynx is about 30 μ in diameter and the ventral sucker about 65 μ. The opening here is circular or slightly oval. A brief esophagus 20 μ long and 10 μ in diameter leads to two widely diverging crura which are 80 to 90 μ long and somewhat constricted near their junction to the posterior end of the esophagus. Elsewhere the transverse diameter of these organs is about 18 μ.

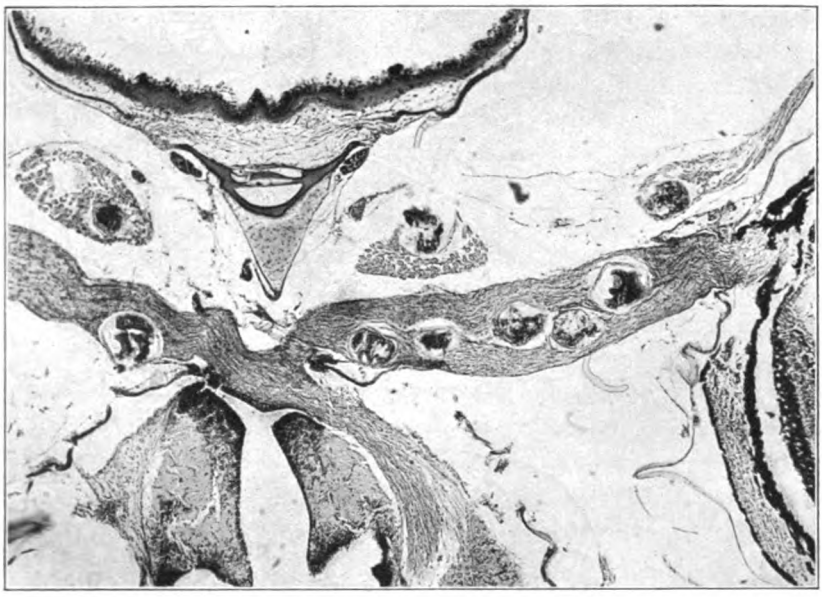


Fig. 3. Microphotograph of section through optic nerves, chiasma, and base of eye cup. Five cysts in right optic nerve, one in left, and one in each of three eye muscles; x 60.

The conspicuous feature is the large excretory bladder, roughly circular in outline and measuring 100 μ in length, 130 μ in breadth, and about 95 μ in thickness. The wall is very irregular varying in thickness from 7.5 to 32 μ and the cavity is relatively small. One finds large nuclei sparsely scattered in the wall of the bladder. They stain reddish and much less deeply than the other nuclei of the body.

The testes are conspicuous oval structures close to the posterior ends of the crura. They measure 50 μ long, 37 μ in breadth and 30 μ in thickness. Their ducts could not be made out.

One of the most striking features of the larva was a chain of nuclei making a U-shaped curve just posterior and dorsal to the acetabulum. The band is about 180 μ long and 20 μ in transverse diameter. It consists apparently of a dense mass of deeply staining nuclei slightly smaller than those of the general tissues of the body and much more heavily stained, being almost black in hematoxylin

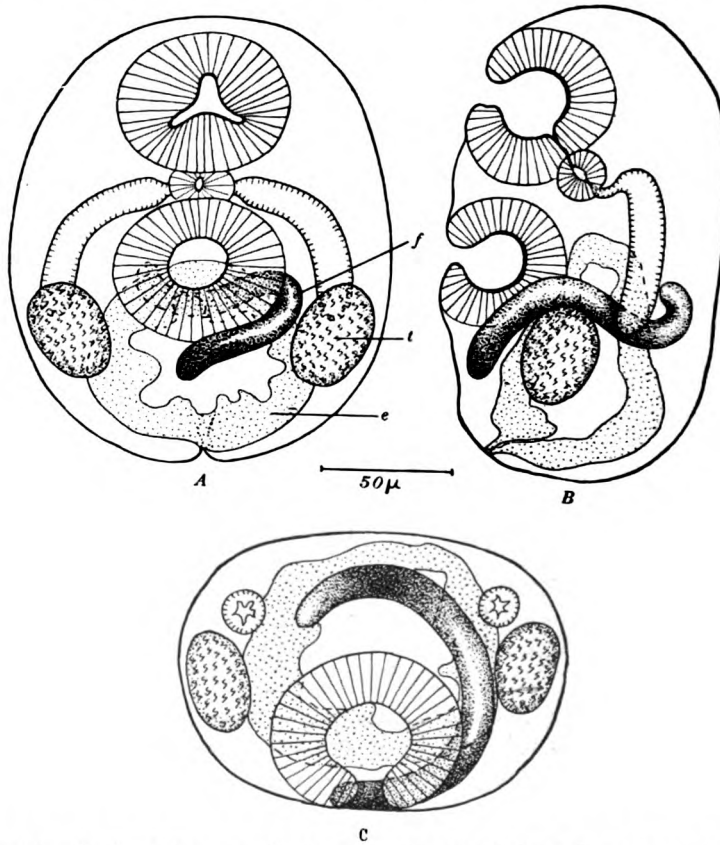


Fig. 4 A—C. Semi-diagrammatic reconstruction of Distomulum oregonensis, showing relations of organs. Viewed from (A) ventral surface, (B) left side, (C) in front. e, excretory bladder; f, female reproductive system; t, testis.

preparations. A careful examination of the band failed to show regional differentiations, so that it was impossible to guess what structures would arise from the different portions, though one may safely infer that it represents the female reproductive system.

An infection so general and extensive as this could hardly fail to be fatal. The number of parasites present in the total number

of fry infected and dying of the epidemic was almost beyond belief. It would seem as if one should be able to determine readily the source of these organisms. From our knowledge of the life history of distomes in general, it might be supposed that the encysted distomes were developed from cercaria bred in small molluscs, probably snails. An examination of the ponds at the time of my visit showed the presence of snails in considerable numbers but no further data were secured on the life history of the then unsuspected parasite. The young fish were evidently a secondary intermediate host, and the adult host may be looked for most probably in some water bird which during the migratory season visited the ponds and discharged the eggs which infected the young snails found there. While it is possible that the final host was a fish or amphibian, yet the scarcity of these types militates against this view. The source of the water supply was a rapid and well protected mountain stream. No larger fish were kept in the ponds and none would be likely to infect the waters of the brook from which the water supply of the hatchery was drawn.

The planting out of sick fish which is frequently resorted to in the case of epidemics in order to save, if possible, some small part of the fry by giving them a greater abundance of fresh water and more natural conditions than exist in the hatchery, would probably serve in this case to aid in the multiplication of the parasite, since the sick fish would be especially subject to capture by water birds and the young distomes thus be brought into favorable relation for rounding out the life history.

It is impossible to recognize definitely the species of parasite concerned. For purposes of scientific accuracy in citation the name of Distomulum oregonensis is assigned to the form described. Specimens of young fish from at least one other locality in Oregon showed encysted specimens of what is apparently the same parasite. Further studies of the epidemic and the parasite are under way.

(Aus dem Zoologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.)

Über geschlechtsreife Nematoden im Regenwurm.

Von

Gerhard Wülker.

Mit 6 Abbildungen im Text.

In der Behandlung der Nematoden aus dem Regenwurm stehen im allgemeinen diejenigen Formen im Vordergrund, die nur als Larven im Cölom gefunden werden, aber sich zur Reife entwickeln, sobald der Regenwurm stirbt und sein Körper durch Fäulnis sich zersetzt. Seitdem zuerst A. Schneider (1866) diese Formen als Rhabditis pellio beschrieben hat, sind sie vielfach als günstiges und leicht züchtbares Material besonders für entwicklungsgeschichtliche und zytologische Untersuchungen benutzt worden (Ziegler 1895, Johnsen 1913, P. Hertwig 1920). Neuerdings hat P. Hertwig (1922) gezeigt, daß im Material dieser Herkunft tatsächlich mehrere gut unterscheidbare Arten vereinigt sein können. Als geschlechtsreifer Nematode aus dem Regenwurm war bis vor einiger Zeit nur Dicelis filaria, ausschließlich nach der Beschreibung von Dujardin (1845), bekannt, und da das Tier seit seiner Entdeckung nicht mehr aufgefunden war, so hat es nicht an Forschern gefehlt (Johnsen 1913), die in dieser Form nur ein entwickeltes Stadium der weit verbreiteten Rhabditislarven sehen zu müssen glaubten. Um so mehr war ich überrascht, als ich im Februar 1926 und fortlaufend in den folgenden Monaten ziemlich reichlich reife Nematoden in Regenwürmern fand, die nach allen morphologischen Merkmalen identisch erscheinen mit der Form Dujardins, die seit ihrer Feststellung in Paris (1838/39), also fast 80 Jahre lang, keine Bestätigung gefunden hatte. Im Hinblick auf die Seltenheit des Befundes und auf verschiedene morphologische und biologische Besonderheiten erscheint es mir berechtigt, im folgenden eine Neubearbeitung von Dicelis filaria zu geben. Erst bei Abschluß meiner Untersuchungen wurden mir neuere Arbeiten von Pierantoni (1916, 1923) bekannt, in denen weitere geschlechtsreife Nematoden aus ausländischen Regenwurmarten verzeichnet werden, die aber keineswegs mit Dicelis identisch sind. Auf die von Pierantoni gezogenen Folge-

rungen in der systematischen Gruppierung soll weiter unten eingegangen werden.

Die reifen Männchen und Weibchen von Dicelis filaria wurden zuerst bei Kursuntersuchungen unseres Instituts im Februar 1926 in frisch abgetöteten Regenwürmern gefunden, die selbst aus dem Erdreich unter einem an faulenden Blättern reichen Abfallhaufen des Institutsgeländes stammten. Obwohl die Regenwürmer durch mehrstündigen Aufenthalt in 10%igem Alkohol getötet waren, hatten die Nematoden ihre Beweglichkeit nicht verloren. Nachdem ich auf das Vorkommen aufmerksam geworden war, habe ich größere Mengen von Regenwürmern untersucht und dabei festgestellt, daß im März bis April etwa jeder 4. Lumbricus infiziert war, daß aber die Träger nach genauerer Bestimmung stets zu L. rubellus Hoffm. gehörten, nicht aber zu L. terrestris L. (= herculeus Sav.) oder zu den Eisenia-(Allobophora-)Arten. L. rubellus zeigt schon bei etwa 12 cm Körperlänge vollreife Geschlechtsorgane. Nach fortlaufenden Untersuchungen ergab sich, daß die Infektion bis jetzt (August) an der gleichen Stelle fortbesteht, wenn auch in geringerem Maße (4 von 57 Regenwürmern infiziert). Dabei fallen jedoch weiter die räumlich engen Grenzen der Verbreitung auf: nur im genannten, an Lumbricus reichen und relativ feuchten Gelände und etwa 15 bis 20 m davon entfernt finden sich infizierte Tiere, während zahlreiche Proben aus anderen regenwurmärmeren Stellen des Gartens und aus anderen Frankfurter Anlagen keine mit Dicelis infizierten L. rubellus ergaben. Die Nematoden sitzen, wie schon Dujardin angab, in der Leibeshöhle der Regenwürmer ausschließlich im Bereich der Samenblasen, also im 10.—12. Körpersegment (nicht in den Segmentalorganen, wie Bastian und Johnsen irrtümlich aus der Originalarbeit entnehmen). Männchen wie Weibchen erscheinen oberflächlich fixiert an der Außenhülle dieser Organe, lösen sich aber schon beim Bespülen mit Kochsalzlösung oder beim Fassen mit der Pinzette ohne Mühe und ohne Verletzung ab. Die Zahl der in einem Wurm nachweisbaren Nematoden beträgt durchschnittlich 8—10; sie erreichte im Maximum 22. Dabei sind stets die Weibchen in größerer Zahl, durchschnittlich doppelt so viel als Männchen, vorhanden; diese fehlen andererseits bei stärkerer Infektion selten ganz.

Die Länge der ausgewachsenen Weibchen beträgt zwischen 3 und 5,5 mm bei einer größten Breite von 0,15 mm; die Männchen sind 2—3 mm lang und durchschnittlich 0,9 mm breit. Vereinzelt

finden sich im Regenwurm auch sehr junge Weibchen (s. unten), deren Länge 2 mm nicht überschreitet. Sie enthalten noch keine reifen Eier, haben aber schon gut differenzierte Geschlechtsorgane; dagegen fehlen unreife Larvenstadien der Art im Regenwurm anscheinend vollständig.

Beide Geschlechter sind schlanke fadenförmige Würmer mit abgerundetem Vorder- und Hinterende. Als besonders charakteristisches Merkmal, das schon Dujardin hervorhob, ist die Ausbildung von zwei grubenartigen Gebilden zu betonen, die als kreisförmig bis kurz oval umrandete Einsenkungen in der Kutikula, etwa in der Mitte zwischen After- und Hinterende links und rechts von der Sagittalebene liegen. Ihre Größe ist verschieden, aber namentlich bei großen Weibchen nimmt ihre sich erhebende Umwallung fast die ganze Breite des Tieres in der Seitenansicht ein (Abb. 4); bei anderen und besonders bei Männchen beträgt ihr Durchmesser nur die Hälfte der Körperbreite in der betreffenden Region (Abb. 1b).

Im reifen weiblichen Tier (Abb. 1a) liegt die Geschlechtsöffnung etwas vor der Körpermitte; trotz dieser Lage, die an die Verhältnisse vieler Anguilluliden erinnert, ist aber der Geschlechtsapparat nicht symmetrisch gebaut, vielmehr ist nur ein Eierstock und Eileiter vorhanden, der dem vorderen, kopfwärts angelegten Schenkel einer paarigen Anlage entspricht; von einem schwanzwärts gelegenen Teil ist nur ein kurzer, von der Vulva rückwärts gerichteter Blindsack vorhanden, der bei reifen Tieren mit Eiern erfüllt ist, die jedoch in dem vorderen Teil des Geschlechtsapparates entstanden sind. Wenn sich infolge größerer räumlicher Entfaltung der langgestreckte vordere Schenkel in der vorderen Körperregion umschlägt und sich wieder nach hinten über die Region der Vulva hinaus ausdehnt, so kommen Teile von ihm auch in die hintere Körperhälfte zu liegen. So sind schließlich im reifen Weibchen die Geschlechtsorgane derart gebaut, daß das blinde Ende des Ovars und die früheren Stufen der Eibildung in der hinteren Körperhälfte liegen, oft unter mehrfacher Umbiegung bzw. Faltung dieses fadenförmigen Teiles; der weitere Verlauf des Eischlauchs zieht nach vorn, wo er ein Stück vom Kopf entfernt sich wiederum umschlägt. Erst der von hier aus nach der Geschlechtsöffnung verlaufende enthält einzelne losgelöste Eier und ist also als Eileiter (Abb. 1a: ovd) zu bezeichnen: er setzt sich vom Uterus (ut) nochmals deutlich durch ein verjüngtes Zwischenstück mit offenbar muskulöser Wandung ab. Der Uterus liegt als einheitlicher ge-

streckter Sack zu beiden Seiten der Vulva, erscheint also entstanden aus dem letzten weitesten Teil des vorderen (prävulvaren) Geschlechtsapparats und dem erwähnten Blindsack, der dem rudimentären postvulvaren Teil entspricht, aber schon früh angelegt wird (s. unten). Nur der Uterus enthält fertige beschalte Eier, während diejenigen im Eileiter noch unbeschalt sind; da die Wände des letzteren aber stark verdickt sind, so ist zu vermuten, daß sie eine schalenbildende Substanz ausscheiden, und daß die Eier kurz nach Ausbildung der Schale durch das Zwischenstück in den Uterus gleiten.

Weiter tritt der Darm deutlich hervor: an die unbewehrte Mundöffnung schließt sich ein muskulöser Ösophagus an, dessen Länge nach Alter des Tieres auch im relativen Verhältnis zur Körperlänge etwas schwankt, aber ein Zwanzigstel derselben nicht überschreitet. Er ist gleichförmig, ohne Bulbus und hat im Querschnitt ein dreistrahliges Lumen. Er geht über in den Mitteldarm, der unter zeitweiliger Zunahme seines Durchmessers den Körper durchzieht und ein Stück vor dem Hinterende durch einen kurzen Enddarm ausmündet. Während die Mitteldarmzellen an jüngeren Exemplaren mit

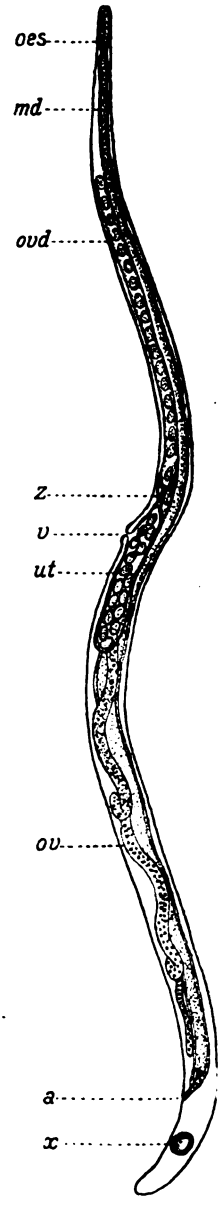


Abb. 1a. Weibchen.

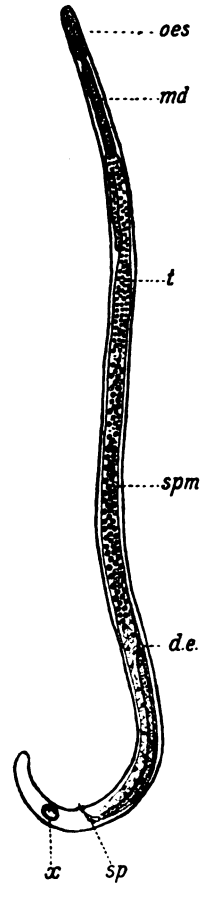


Abb. 1b. Männchen von Dicelis filaria. Vg. 30fach. a After. d.e. Ductus ejaculat. md Mitteldarm, oes Ösophagus, ov Eierstock, ovd Eileiter, sp Spikulum, spm Spermien, t Hoden, ut Uterus, v Vulva, x grubenförmiges Organ der linken Körperseite, z Zwischenstück des weiblichen Geschlechtswegs.

kleinen Einzelkernen versehen sind (Abb. 6a), erkennt man in ausgewachsenen Tieren sehr deutlich eine regelmäßige Zweikernigkeit der polygonalen Wandzellen (Abb. 2a). Ferner zeigen gefärbte Stücke, deren Mitteldarm häufig mit Elementen aus dem Sperma des Regenwurms erfüllt ist (Abb. 2b), daß der Inhalt der Samenblasen von den parasitierenden Nematoden als Nahrung aufgenommen wird (s. unten).

Von anderen Organen treten Nerven- und Exkretionssystem auffallend schwach hervor. Der sehr zarte Nervenring liegt um den Ösophagus herum etwas hinter dessen Mitte und bewirkt an dieser Stelle nur eine ganz geringe Einbuchtung in der Seitenansicht

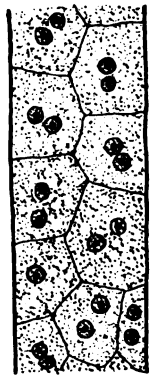


Abb. 2a.

Abb. 2a. Mitteldarmzellen von Dicelis filaria (Weibchen) in Aufsicht. Vg. 160fach.

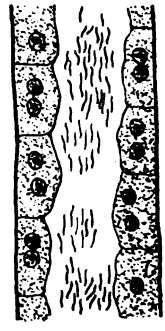


Abb. 2b.

Abb. 2b. Mitteldarmzellen von Dicelis filiaria (Weibchen) im Durchschnitt. Vg. 160fach.

(Abb. 3n). Ebenso ist ein Exkretionsporus (p. e.) nur bei genau seitlicher Betrachtung als Einbuchtung in der Kutikula, an die sich ein kurzer fadenförmiger Kanal anschließt, zu erkennen.

Endlich ist noch auf Besonderheiten des Körperendes hinzuweisen: hinter dem Enddarm ist der Körper erfüllt mit einem lockeren, vakuolisierten, mit Kernen ziemlich reich ausgestatteten Füllgewebe, das unmittelbar in die Subkutikula überzugehen scheint (Abb. 4). Die zwischen Enddarm und Hinterende gelegenen saugnapfartigen Bildungen erscheinen als kutikulare, durch Färbungen nicht beeinflußbare Strukturen, die eine im Verhältnis zur äußeren Umrandung ziemlich enge, doppelt umrandete Öffnung und eine periphere Randstreifung erkennen lassen. Zwischen ihnen ist das

Füllgewebe offenbar stark verdrängt, so daß seine Kerne hier auch im gefärbten Präparat nur seitlich dicht an die Subkutikula gedrängt hervortreten.

Die Männchen, die bei geringerer Größe grundsätzlich gleichartigen Bau in bezug auf den Darm, Nervenring, Exkretionsporus und grubenförmige Organe zeigen, stimmen im Bau ihrer Geschlechtsorgane mit den typischen Erdnematoden (Anguillulidae) überein (Abb. 1b). Der in der Kloakenöffnung mündende, unpaar

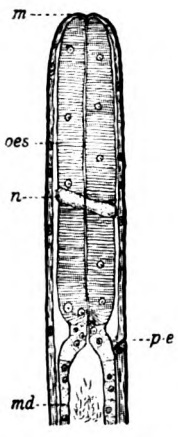


Abb. 3. Vorderende eines Weibchens von Diacelis fil. Vg. 250fach. m Mundöffnung, md Mitteldarm, n Nervenring, oe Ösophagus, p.e. Exkretionsporus.

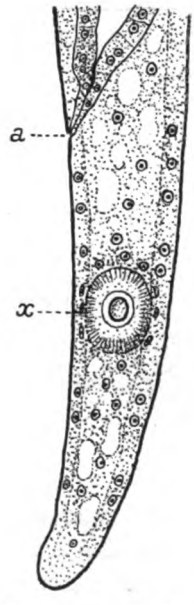


Abb. 4. Hinterende eines Weibchens von Dicelis filaria. Vg. 160 fach. a After, x grubenförmiges Organ der linken Körperseite.

ausgebildete und schlauchförmige Geschlechtsapparat beginnt mit einem bei voller Reife umgeschlagenen, blind endenden Teil, wobei die Umschlagstelle bis nahe zur Grenze zwischen Ösophagus und Mitteldarm rücken kann. In dem sich nach hinten schwach erweiternden Genitalschlauch lassen sich die Wachstums- und Reifungszone der Keimzellen mit entsprechenden Mitosenzonen fortlaufend verfolgen. Nicht weit hinter der Körpermitte enthält der Keimschlauch des reifen Tieres ausgebildete Spermien, die sich

bis zum Beginn des Ductus ejaculatorius hinziehen, der seinerseits etwa das letzte Viertel des Keimschlauches einnimmt. Das Hinterende mit der Form der Spikula (zwei kräftige, gebogene, paarige Stücke und ein zartes, fast farbloses akzessorisches Stück) und mit den grubenförmigen Organen wird schon von Dujardin zutreffend abgebildet. Die paarigen Stücke sind etwa 130 μ lang; sie treten im konservierten Stück oft weit aus der Geschlechtsöffnung hervor. Im Gegensatz zu vielen Erdnematoden fehlt den Männchen von Dicelis eine Bursa copulatrix vollkommen.

Obwohl Männchen und Weibchen in den Samenblasen von Lumbricus rubellus dicht zusammenliegen — wobei besonders die ersteren lebhaft beweglich sind und das Hinterende stark krümmen — konnte eine Kopulation nicht beobachtet werden. Jedenfalls aber werden die Eier schon im Eileiter befruchtet; ein Receptaculum seminis tritt nicht hervor. Die Eier im Uterus haben ovale Gestalt, messen 75 zu 54 μ und sind von einer dünnschaligen, an der Oberfläche etwas unregelmäßigen Schale umhüllt, an die sich das Eiplasma dicht anlegt (Abb. 5). Bei allen untersuchten Stücken waren die Eier im Uterus höchstens in den ersten Furchungsstufen, niemals fanden sich junge Larven. Als jüngste parasitische Stadien des Wurmes wurden, wie schon erwähnt, Weibchen von 2 mm Länge festgestellt. An ihrem Geschlechtsapparat erkennt man, daß sie noch vor der letzten Häutung stehen: die Kutikula zieht sich gleichförmig und ohne Durchbruch einer Vulva über die Uterusanlage (Abb. 6a). Im übrigen ist der Genitalkomplex hier noch ganz gerade, ohne Umbiegung, insgesamt 0,8 mm lang, wobei aber die einzelnen Abschnitte in der Anlage schon deutlich zu unterscheiden sind: das Ovar als geschlossene Zellmasse, der Eileiter, dessen Zellen schon auseinandergewichen sind und einen schmalen Kanal frei lassen, davon abgesetzt das kurze Zwischenstück ohne Lumen und endlich die unter der Kutikula gelegene Uterusanlage, in der ein vorderer (prävulvarer) und hinterer (postvulvarer) den Uterusraum, der gerade durch ein Auseinanderweichen der Zellen angelegt erscheint, umschließen (Abb. 6a). Eine weitere Stufe in der Entwicklung zeigt Abb. 6b: das 3,15 mm lange Tier hat sich zum letztenmal gehäutet, die Vulva durchsetzt die Kutikula und die Subkutikula, deren Kerne sich hier häufen, und geht durch eine kurze Vagina

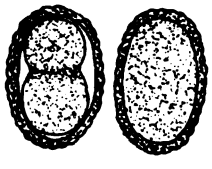


Abb. 5. Eier von Dicelis fil. Vg. 250fach.

in den nun schon weiten Uterus über. Er enthält auf dieser Stufe noch keine Eier, doch rücken solche schon durch den Eileiter heran, noch getrennt durch das Zwischenstück, dessen Zellen jetzt einen Kanal freilassen.

Aus den Befunden im Regenwurm ergibt sich die folgende Auffassung von der Entwicklung und dem Infektionsverlauf: die Eier werden aus dem Uterus entleert, kommen aber im Wirtskörper nicht zu weiterer Entwicklung; denn niemals konnten junge

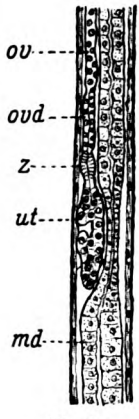


Abb. 6a.

Abb. 6a. Entwicklung der weiblichen Geschlechtsanlage von jungem Dicelis filaria-Weibchen von 2 mm Körperlänge. Vg. 160fach.

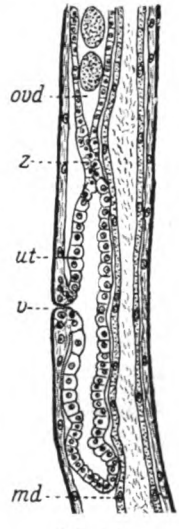


Abb. 6b.

Abb. 6b. Entwicklung der weiblichen Geschlechtsanlage von Dicelis filaria-Weibchen von 3,15 mm Länge. Vg. 160fach. md Mitteldarm, ov Eierstock, ovd Eileiter, ut Uterus, v Vulva, z Zwischenstück im weiblichen Geschlechtsweg.

Larven im Quetschpräparat aus den Samenblasen von Lumbricus rubellus oder in Proben aus ihrer Umgebung gefunden werden, und ferner spricht die relativ derbe Beschaffenheit der Eihüllen für einen Austritt ins Freie. Für die Entwicklung der Larven aus den Eiern liegen nun zwei Möglichkeiten nahe: entweder sie werden durch die Körperöffnungen in der betreffenden Region, also durch die Zölomporen, evtl. auch durch die Nephridialkanäle oder durch die Samenleiter nach außen gebracht und entwickeln sich unmittelbar in der Erde, oder sie haben ein ähnliches Schicksal wie die meisten

Larven von Rhabditis pellio und verwandten Arten, d. h. sie bleiben in Teilen des Regenwurms so lange, bis dieser stirbt bzw. durch Verletzungen oder durch Autotomie (Keilin 1925) seine larvenhaltigen Abschnitte, hier vorwiegend die letzten Körpersegmente, verliert, und finden erst im faulenden Regenwurmfleisch die Bedingungen zur Weiterentwicklung und evtl. zu reichlicher Vermehrung.

Maße der Tiere	reifes Weibchen	junges Weibchen	Männchen
Gesamtlänge	4,340 mm	2,300 mm	3,000 mm
Größte Breite	0,150 „	0,080 „	0,110 „
Ösophaguslänge	0,200 „	0,200 „	0,200 „
After bis Hinterende	0,420 „	0,160 „	0,200 „
Saugnapf bis Hinterende	0,200 „	0,100 „	0,100 „
Größter Durchmesser dieses Organs	0,120 „	0,040 „	0,065 „
Kopf bis Vulva	2,000 „	—	—
Länge eines Spikulum	—	—	0,130 „

Um eine Entscheidung namentlich über die letztgenannte Möglichkeit zu geben, habe ich mehrfach Kulturen durchgeführt: vordere und hintere Teile von Regenwurmkörpern mit und ohne Dicelisinfektion wurden in geeigneter Feuchtigkeit auf einem zuvor durch Ausglühen sterilisierten Erdboden gebracht und bei Zimmertemperatur gehalten. Dabei ergab sich zunächst, daß allgemein die Kulturen von Stücken des Hinterleibes viel rascher (nach 4 Tagen bei der Durchschnittstemperatur 20° C) Nematoden in größerer Menge entwickelten, als solche vom Vorderkörper, speziell von der Region der Geschlechtsorgane, in denen Nematoden erst nach frühestens 8 Tagen zahlreicher wurden, daß aber alle diese Rundwürmer, ohne Unterschied der verwendeten Teile, sich als echte Rhabditis pellio erwiesen, die ja immer in der Fäulnis zur Fortpflanzung, oft unter Aufeinanderfolgen weiterer gleichartiger Rhabditisgenerationen gelangen. Alles Material von Dicelis dagegen, das lebend oder tot, evtl. in eihaltigen Stücken zugesetzt wurde, starb bei zunehmender Fäulnis der Masse ohne weitere Entwicklung ab. Die Beobachtung solcher Stücke und die fortlaufende Verfolgung der Rhabditisgenerationen sowie auch der morphologische Vergleich der beiden Arten stellen völlig sicher, daß kein entwicklungsgeschichtlicher Zusammenhang zwischen ihnen — etwa nach Art eines Generationswechsels — besteht. Daß in den Kulturen, wie erwähnt, die Hinterenden viel rascher Rhabditislarven und -Ge-

schlechtstiere liefern als die Vorderenden, stimmt gut zusammen mit älteren Angaben, die auch neuerdings von P. Hertwig (1922) und von Keilin (1925) bestätigt werden: daß nämlich Zysten mit Rhabditis pellio-Larven sich vorwiegend im Hinterleib nahe dem After sammeln, nachdem sie evtl. vorher aus den vorderen Segmenten durch das Cölom hindurch allmählich nach hinten gewandert sind (Johnsen). Durch die relativ geringe Larvenmenge, die auch im Vorderkörper — oft auch neben Dicelis — vorhanden sind, erklärt es sich, daß entsprechende Kulturen erst nach längerer Zeit reichlich Rhabditis zeigen, die nicht aus der sterilisierten Erde, sondern nur aus dem Wurmkörper stammen können. Während also Rhabditislarven in verschiedenen Teilen desselben sitzen, ergab die Untersuchung immer wieder, daß Dicelis stets nur die Samenblasen befällt.

Da durch die Kulturen und Beobachtungen die Weiterentwicklung von Dicelis im faulenden Wurmfleisch unwahrscheinlich geworden ist, muß eine Entwicklung der Larven aus den — auf welchem Wege auch immer — entleerten Eiern in der Erde angenommen werden. Auf welcher Stufe des Wirtes wie des Parasiten eine Neuinfektion erfolgt, bleibt noch unklar: bisher konnten weder freie Larven in der Erde noch auch besonders junge Dicelis in jungen oder reifen Lumbricus rubellus gefunden werden; ebenso kann bisher nicht gesagt werden, ob die Infektion als aktive Einwanderung durch die Haut, durch die Öffnungen des Cöloms bzw. der Geschlechts- oder Ausscheidungsorgane — diese drei Wege werden nach Johnsen bei Rhabditis pellio tatsächlich benutzt — oder evtl. auch passiv durch den Mund erfolgt. Dabei kann übrigens auch an eine Übertragung von Eiern oder Larven in den Eikokon des Regenwurms gedacht werden. Jedenfalls ist wahrscheinlich, daß die obengenannten, bisher jüngsten Dicelis schon länger in der Leibeshöhle des Wirtes liegen, daß dagegen die eindringenden Larven bei der Neuinfektion wesentlich kleiner und jünger sind.

Neben der Fortpflanzung hat die Ernährung von Dicelis besonderes biologisches Interesse: die Tatsache, daß diese Würmer, die ziemlich oberflächlich und ohne Mitwirkung eines Stachels eingebohrt in der Wand der Samenblasen liegen, deren Inhalt durch Saugwirkung ihres muskulösen Ösophagus als anscheinend einziges Nährmaterial aufnehmen und verarbeiten, dürfte wenig Analoga bei vielzelligen Tieren haben. Nicht alle Exemplare von Dicelis zeigen derartigen Darminhalt; andererseits waren Elemente

des Regenwurmspermas in gefärbten und frischen Objekten, in beiden Geschlechtern des Nematoden, in geringen Mengen im Ösophagus, in dichteren Massen in allen Teilen des Mitteldarms nachweisbar. Auch dessen letzter Abschnitt enthält noch stark färbbare Spermabestandteile, die nach ihrer Form und Länge (20 μ) ausschließlich den Köpfen der Spermien entsprechen (Depdolla 1906). Da sich nun im Vorderteil des Mitteldarms bisweilen auch deutlich andere Elemente aus den Samenblasen von Lumbricus, die sog. Zytophore mit Entwicklungsformen der Spermien, erkennen lassen, so ist anzunehmen, daß diese Substanz, ferner Teile der Spermien, wie die Schwanzfäden und evtl. flüssiger bzw. schleimhaltiger Inhalt der Samenblasen, von den Nematoden verdaut werden, während das Nukleoprotëide der Spermienköpfe mehr oder weniger unverändert bleiben. Zuzeiten und besonders bei Männchen ist der Mitteldarm und evtl. die Subkutikula stark mit Tröpfchen von Reservestoffen beladen.

Nach diesen Beobachtungen zeigt sich das Verhältnis von Dicelis zu ihrem Träger als echter Parasitismus. Mindestens ein Teil der Entwicklung und der Ausreifung sowie die Fortpflanzung der Tiere erfolgt im Wirtstier und ausschließlich auf Kosten seiner Körperzellen. Hierin besteht ein grundsätzlicher Unterschied zu Rhabditis pellio und verwandten Arten, die im Regenwurm niemals zur Reife kommen, auch nicht wahrnehmbar in ihm wachsen oder von ihm zehren, sondern in ihm nur ein Ruhestadium durchmachen und erst nach seinem Zerfall reifen und mittelbar von ihm zehren.

Über die funktionelle Bedeutung des grubenförmigen Organs läßt sich nichts Entscheidendes sagen: der Vergleich mit Saugnäpfen, den schon Dujardin zieht („une sorte de ventouse discoidale entourée de fibres rayonnants"), liegt nahe, aber eine entsprechende Funktion wird weder durch die Befestigung am befallenen Organ, noch im Dienste der Kopulation wahrscheinlich. Auch ist keine Muskulatur zu erkennen, durch die die Scheiben angepreßt werden könnten. Andererseits spricht die schon bei den jüngsten Tieren deutliche Entwicklung des Organs für eine wichtige Rolle, welcher Art sie auch sei. Als ähnliche Bildung bei Nematoden kann außer den nur im männlichen Geschlecht ausgebildeten Saugnäpfen nahe der Geschlechtsöffnung, etwa bei Heterakisarten, nur die saugnapfartige Grube bei Myenchus bothryophorus Schuberg und O. Schröder 1904 (aus Nephelis vulgaris) herangezogen werden; sie liegt aber als unpaares Gebilde im vorderen Körper-

abschnitt und umgibt anscheinend die Ausmündung einer Halsdrüse.

Eine systematische Einordnung des hier beschriebenen Parasiten ist nicht leicht zu treffen. Der Anschluß an Strongylus, den Dujardin vertrat, ist heute nicht mehr zu verteidigen. Die einfache Beschaffenheit der Mundöffnung, das völlige Fehlen von Lippen, Papillen u. dgl. am Kopf macht einen Anschluß an eine der großen Gruppen rein parasitischer Nematoden untunlich. Neuerdings hat nun Pierantoni (1916) eine Anzahl von Nematodengattungen aus dem Cölom exotischer Regenwurmarten beschrieben und vereinigt sie in drei neuen Familien, ohne deren Verwandtschaft mit anderen Nematoden festzulegen. Baylis und Daubney (1926) vereinfachen diese Anordnung in ihrer verdienstvollen Revision der Familien und Gattungen der Nematoden, indem sie alle Formen in der Familie Drilonemidae (Pierantoni 1916) vereinigen und diese ohne weitere Verbindung als Anhang ihres Systems aufführen. Nach den Darlegungen Pierantonis läßt sich über den inneren Bau seiner Arten kein ausreichendes Urteil fällen. Immerhin tritt ein Merkmal hervor, das alle mit Dicelis teilen: der Besitz eines einseitig nach vorn von der Geschlechtsöffnung aus verlaufenden weiblichen Keimschlauches, wobei nur der postvulvare Blindsack nicht deutlich hervortritt. In der Art, wie dieser bei Dicelis geschildert wurde, sind die weiblichen Organe nach meiner Kenntnis nur bei Vertretern der Tylenchidae (Micoletzky 1922) = Anguillulinidae (Baylis und Daubney 1926) gestaltet, wobei die Lage der Vulva von der Körpermitte bis nahe dem After schwanken kann. So zeigt Tylencholaimus stecki Steiner nach de Mans (1921) Abbildung ganz ähnlich einen funktionierenden vorderen und einen rudimentären hinteren Teil des Geschlechtsapparates. Auch in anderen Zügen, z. B. in der Beschaffenheit des männlichen Keimschlauches stimmt Dicelis mit den Tylenchiden überein. Andererseits fehlt unserer Gattung natürlich die für Tylenchiden typische Bildung des Bohrstachels vollkommen. Bedenkt man aber, wie manche parasitische Nematoden (Allantonema, Bradynema), für die ich (1923) die Zugehörigkeit zu den Tylenchiden wahrscheinlich machen konnte, im reifen Zustand infolge parasitärer Rückbildung keinen Stachel mehr erkennen lassen, während ihre Larven noch deutlich den Rest dieser Bildung in ihrer Mundhöhle zeigen, so scheint eine stammesgeschichtliche Verwandtschaft nicht grundsätzlich abzulehnen. Für die Ent-

scheidung dieser Frage würde eine genauere Kenntnis der Larvenentwicklung, die sich nach meinen Darlegungen in der Erde abspielen dürfte, von besonderer Bedeutung sein. Solange diese noch aussteht, kann ein Anschluß von Dicelis und eventuell weiteren Drilonemidae an die Tylenchiden nur mit Vorbehalt, unter Betonung der Verhältnisse des weiblichen Geschlechtsapparats ausgesprochen werden. Gerade die Tylenchiden — und neben ihnen die verwandten Anguilluliden (= Rhabditiden) — umfassen viele Übergänge von freilebenden Erdnematoden zu fakultativ und obligatorisch parasitischen Arten; auch für Dicelis ist nach ihrer Lebensweise ein stammesgeschichtlicher Ursprung aus Erdnematoden anzunehmen[1]).

Es sei noch erwähnt, daß in einigen Fällen große, 4 mm lange Larven in Lumbricus terrestris festgestellt werden konnten, die nach ihrem Bau und ihrem Sitz (im ventralen Blutgefäß des Wurms) nichts mit Rhabditis pellio zu tun haben. Cori (1898) hat nachgewiesen, daß Larven gleicher Beschaffenheit und Herkunft zu Spiroptera turdi Molin gehören, die in der Magenwand von Drosselarten und im Star schmarotzt. Diese Nematodenart, die also einen regelmäßigen Wirtswechsel durchmacht, wird jetzt zur Gattung Viguiera Seurat 1913 in die Superfamilie der Spiruroidea eingeordnet (s. Yorke und Maplestone 1926).

Zusammenfassung.

1. Der im Cölom des Regenwurms an den Samenblasen schmarotzende Nematode Dicelis filaria, der bisher nur von Dujardin (1845) beschrieben wurde, ist in einem eng begrenzten Gebiet von Frankfurt erneut regelmäßig festgestellt worden. Er findet sich aber nur bei Lumbricus rubellus, zeitweise in 25% der untersuchten Tiere.

2. Morphologisch ist er besonders gekennzeichnet durch den Besitz von zwei grubenartigen kutikularen Bildungen nahe dem Körperende, die den Eindruck von Saugnäpfen machen, ohne daß eine entsprechende Funktion festgestellt werden konnte; ferner durch die Beschaffenheit des weiblichen Geschlechtsapparats, in

[1]) Nahe Beziehungen zu unserer Form zeigt Mesonema rhodense Pier., das im Cölom von Helodrilus rhodensis im 11. Segment zwischen Samenprodukten gefunden wurde und ebenfalls Sperma im Darm enthält. Nach seiner Form und nach Lage der Geschlechtsöffnung könnte es mit Dicelis vereinigt werden, wenn nicht die grubenförmigen Organe fehlten; diese können allerdings an älterem konservierten Material leicht übersehen werden.

dem bei etwa mittelständiger Lage der Vulva die beiden Schenkel der Geschlechtsanlage sehr ungleichmäßig, in einem langen prävulvaren Ast, der durch Umbiegungen auch in den hinteren Teil des Körpers dringt, und in einen kurzen postvulvaren Teil ausgebildet sind.

3. Tiere beider Geschlechter finden sich nebeneinander im Regenwurm. Die befruchteten Eier erreichen im Muttertier höchstens die ersten Furchungsstadien; sie werden vermutlich aus dem Wirtskörper in die Erde entleert und machen dort einen Teil der Larvenentwicklung durch, um dann wieder in einen neuen Wurm einzudringen. Die jüngsten dort bisher nachgewiesenen Stufen sind Weibchen vor der letzten Häutung mit deutlich gegliederter Geschlechtsanlage.

4. Beide Geschlechter von Dicelis nähren sich als echte Parasiten vom Inhalt der Samenblasen des Regenwurms, wobei die Substanz der Spermienköpfe ganz oder teilweise unverändert den Mitteldarm passiert.

5. Für die systematische Eingliederung von Dicelis (und eventuell weiteren, von Pierantoni beschriebenen Regenwurmnematoden) wird eine Verwandtschaft mit den Tylenchiden als wahrscheinlich angesehen.

6. Neben Dicelis und den Larven von Rhabditis pellio wurden Larven von Viguiera turdi (Molin 1860) festgestellt (wirtswechselnd mit Singvogelarten, in deren Magen sie reif werden).

Literatur.

Baylis und Daubney, A synopsis of the families and genera of Nem. London 1926.
Beddard, Proc. R. Phys. Soc. Edinburgh, 1883, Bd. 7, S. 229.
Cori, Lotos, Jahrb. f. Naturw., N. F., Prag 1897, Bd. 18, S. 23—30.
Depdolla, Zeitschr. f. wiss. Zool., 1906, Bd. 81, S. 631—690.
Dujardin, Histoire naturelle des helminthes. Paris 1845.
Hertwig, P., Arch. f. mikr. Anatomie, 1920, Bd. 92, Festschr. O. Hertwig und Zeitschr. f. wiss. Zool., 1922, Bd. 119, S. 539—558.
Johnsen, Quart. Journ. micr. Science, 1913, Bd. 58, S. 605—52.
Keilin, Parasitology, 1925, Bd. 17, S. 170—172.
De Man, Capita Zool., 1921, Bd. 1, H. 1, S. 1—62.
Pierantoni, Boll. Soc. Nat. Napoli, 1916, Bd. 78, S. 317 und Boll. Mus. Zool. ed Anat. comp. Torino 1923, Bd. 28, S. 1—3.
Schneider, A., Monogr. der Nematoden. Berlin 1866.
Schuberg und Schroeder, Zeitschr. f. wiss. Zool., 1904, Bd. 76, S. 507.
Wülker, Erg. u. Fortschr. d. Zool., 1923, Bd. 5, S. 589—607.
Yorke und Maplestone, The Nematodes parasites of vertebrates. London 1926.
Ziegler, Zeitschr. f. wiss. Zool., 1895, Bd. 60, S. 351—410.

(Aus dem Tropeninstitut in Kobe, Japan. Direktor: Prof. Dr. F. Katsurada.)

Über die Möglichkeit der Übertragung menschlicher Malariaplasmodien auf Versuchstiere.

Vorläufige Mitteilung.

Von

Dr. med. **Masutaka Yoshino.**

Mit 16 Abbildungen im Text.

Bis jetzt ist es nicht mit nachweisbarer Sicherheit gelungen, menschliche Malariaplasmodien auf Versuchstiere zu übertragen. Ich habe nun solche Versuche unternommen, und zwar aus folgenden Gründen: erstens beabsichtigte ich überhaupt die biologischen Kenntnisse dieser Protozoen zu erweitern, zweitens müssen zwecks künstlicher Malariaimmunisierung erst einmal Plasmodien auf Versuchstiere übertragen werden können.

In den Malariagegenden finden wir die bei weitem größere Zahl der Erkrankungen bei den Jugendlichen. Auf Grund dieser Erfahrung verwendete ich besonders junge Versuchstiere, nämlich eine große Anzahl von Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden und injizierte diesen subkutan, unmittelbar nach Entnahme, das Blut von an Febris tertiana erkrankten Patienten. Dann untersuchte ich täglich das Blut der Versuchstiere und fand während des Zeitabschnittes, der vom 2. Tage einschließlich bis zum 8. Tage dauerte, in den roten Blutkörperchen verschieden geformte kleine Tertianaringe. Es bleibt noch die Frage offen, welches Schicksal die Tertianaringe in den Blutkörperchen unserer Versuchstiere genommen haben. Wenigstens beobachtete ich vom 9. Tage ab weder die Ringform in den Blutkörperchen der Versuchstiere noch auch den Gamet.

Hierbei muß ich bemerken, daß ich bei den Überpflanzungen nicht nur vom Menschen auf Versuchstiere übertrug, sondern auch folgendermaßen verfuhr: ich verpflanzte erstens vom Menschen (1. Generation) auf Meerschweinchen I (2. Generation) und zweitens vom Meerschweinchen I (2. Generation) auf Meerschweinchen II (3. Generation).

In diesem Zusammenhang teile ich übrigens mit, daß ich Blut von an Febris tertiana Erkrankten intravenös, subkutan oder intramuskulär Dementia paralytica-Patienten, die in das Minatogawa-Geisteskrankenhaus (Direktor: Dr. Shinji Hosomi) aufgenommen

Abb. 1.

Abb. 2.

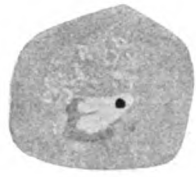


Abb. 3.

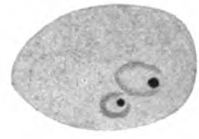


Abb. 4.

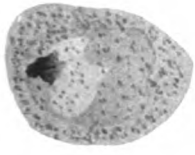


Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 7.

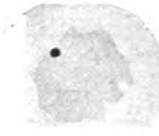


Abb. 8.

Abb. 9.

Abb. 10.

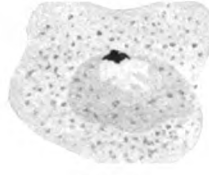


Abb. 11.

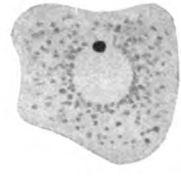


Abb. 12.

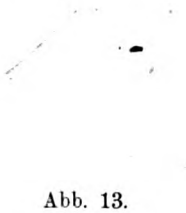


Abb. 13.

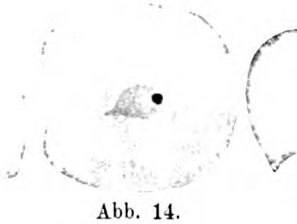


Abb. 14.

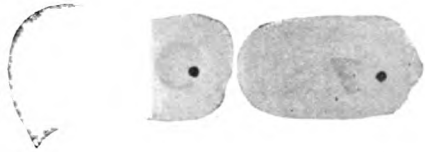


Abb. 15. Abb. 16.

worden sind, injizierte und ausnahmslos positives Resultat erhielt. Bei einer solchen Versuchsreihe übertrug ich plasmodienhaltiges Blut von einem Paralytiker (also 2. Generation) auf einen zweiten, von diesem (3. Generation) auf einen dritten und so fort bis zum siebenten (8. Generation).

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. F. Katsurada für die liebenswürdigste Anleitung bei meiner Arbeit, Herrn Dr. Y. Senda für die freundlichste Unterstützung sowie Herrn H. Ota, meinem verehrten Leiter an der O. S. K.-Aktiengesellschaft, für die liebevolle Anregung meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Alle Figuren sind Blutpräparate, welche nach der Romanowsky-Giemsaschen Methode hergestellt waren.

Abb. 1 und 2. Tertianaparasiten in den roten Blutkörperchen von einem Dementia-paralytica-Patienten, dem zu therapeutischem Zwecke Blut eines Tertiana-Patienten injiziert wurde.

Abb. 3 und 4. Tertianaparasiten in den roten Blutkörperchen eines Meerschweinchens, welchem Blut des obenerwähnten Dementia-Patienten injiziert wurde.

Abb. 5 und 6. Tertianaparasiten in den roten Blutkörperchen von einem Tertiana-Patienten (S. Shin) aus Bombay.

Abb. 7 und 8. Tertianaparasiten in den roten Blutkörperchen von einem Meerschweinchen, welchem Blut des obengenannten Patienten injiziert wurde.

Abb. 9 bis 12. Tertianaparasiten in den roten Blutkörperchen von einem Tertiana-Patienten (T. Yamashita) aus Bombay.

Abb. 13. Tertianaparasit in den roten Blutkörperchen eines Meerschweinchens, welchem Blut des obenerwähnten Tertiana-Patienten injiziert wurde.

Abb. 14. Tertianaparasit in den roten Blutkörperchen eines Hundes, welchem Blut des obenerwähnten Patienten injiziert wurde.

Abb. 15. Tertianaparasit in den roten Blutkörperchen eines Kaninchens, welchem Blut des obenerwähnten Patienten injiziert wurde.

Abb. 16. Tertianaparasit in einem roten Blutkörperchen eines Meerschweinchens, dem Blut von einem anderen Meerschweinchen injiziert war. Diesem letzteren Versuchstiere war von einem Tertiana-Patienten Blut übertragen worden.

Ein Fall von Filaria-loa-Infektion mit mindestens 17jähriger Dauer.

Von

Prof. **Hans Ziemann.**

Ich möchte in folgendem über einen bemerkenswerten Fall von Filaria loa mit ungewöhnlich langen sekundären Latenzperioden berichten.

Der Patient R., 42 Jahre alt, war früher immer gesund, stammt auch aus gesunder Familie und kam Oktober 1907 nach Kamerun, zunächst für 1 Monat nach dem Küstenplatze Viktoria, am Fuß des großen Kamerunberges, dann für zwei Dienstperioden nach der Station Lomie (Urwaldgebiet). Trotzdem er keine Chininprophylaxe übte, erst im Herbst 1908 Malaria mit mehrfachen Rückfällen. Im Oktober 1911 nach der sehr sumpfig gelegenen Gegend von Rio del Rey an der Küste. Auch dort zuweilen leichte Malariarückfälle. Schon im Bezirk Lomie im Jahre 1909 zum erstenmal Auftreten von sogenannten Kamerunschwellungen. Diese Schwellungen traten auch während des Heimaturlaubes in Deutschland auf. Im Dezember 1913 zum erstenmal eine Filarie im Auge bemerkt. Im Herbst 1914 ebenfalls auf Urlaub in Deutschland Kamerunschwellungen. Seit 1914 aber traten diese nicht mehr auf, seit 1914 auch keine Filarien mehr im Auge. Seitdem ständig in Deutschland. Erst im Jahre 1920 trat wieder eine Filarie im Auge auf, die von einem Augenarzt in Neu-Ruppin entfernt wurde und sich als ein weiblicher Wurm herausstellte. Ich fand damals eine sehr erhebliche Eosinophilie, aber keine Mikrofilarien im Blute. Anfang März 1926 mehrfach Filarien wieder im Auge.

Da bei der ersten Konsultation die Filaria gerade wieder verschwunden war, gab ich ihm den Rat, bei Wiederauftreten den nächstgelegenen Augenarzt aufzusuchen. Bei einer solchen Gelegenheit gelang es Herrn Kollegen Vollmer (Augenklinik der Charité), eine männliche Filaria loa aus dem Auge zu entfernen. Seitdem keine Beschwerden mehr.

Die Blutuntersuchung am 23. III. 1926 (vor der Filarienentfernung) ergab folgendes Blutbild: Eosinophile 10%, segmentkernige. Neutrophile 52%, kleine Lympozyten 21%, große Lymphozyten 4%, Monozyten 13%. Keine Filariaembryonen.

Bei der Untersuchung am 7. V. 1926 (also nach Entfernung einer männlichen Filarie) im dicken Tropfen spärliche Embryonen der Filaria loa. Im Ausstrich: Eosinophile 6,5%, stabkernige Neutrophile 4%, segmentkernige Neutrophile 60,5%, kleine Lymphozyten 20%, große Lymphozyten 4%, Monozyten 5%. Zur Zeit völliges Wohlbefinden.

Es handelt sich also um einen Fall von 17jährigem Bestehen von Filaria-loa-Infektion, bei der je ein männlicher und ein weiblicher Wurm mindestens je 6 Jahre, ohne die geringsten sichtbaren klinischen Erscheinungen zu machen, gewissermaßen schlummernd, im Gewebe gelegen haben müssen. Meines Wissens ist in der deutschen Literatur ein Fall von ähnlich langer Dauer der Infektion noch nicht beschrieben; meines Wissens erwähnt nur noch Manson-Bahr[1])

[1]) 1925. Ph. Manson-Bahr. On the Longevity of the Loa loa and some hitherto undescribed Manifestations of this Infektion. (Festschrift d. Hamburg. Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankh., Beiheft z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, Nr. 1, S. 222.)

eine ähnlich lange Infektionsdauer (17 Jahre), wonach die Infektion aber scheinbar schon erloschen war, was in meinem Falle nicht zutrifft. Ob die noch jetzt vorhandenen Mikrofilarien abstammen von dem 1920 extrahierten Muttertier oder von einem noch im Körper befindlichen weiteren Muttertier, muß die weitere Beobachtung ergeben.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 10

(Aus dem physiologischen Universitätsinstitut Hamburg, Vorstand: Prof. Kestner, und aus dem Institut für physikalische Therapie des Krankenhauses Eppendorf, Leiter: Dr. Peemöller.)

Zur normalen und pathologischen Physiologie des Schwitzens.

Von

Dr. **W. Borchardt**, Hamburg, Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten.

I. Mitteilung.

Das feuchte, tropische Küstenklima stellt an die physikalische Wärmeregulation der einzelnen Menschen sehr erhebliche Anforderungen. Wohl versucht der Körper, durch intensive Schweißbildung und Erweiterung der Hautkapillaren sich vor einer Wärmestauung zu schützen, doch kann bei feuchtigkeitsreicher, windarmer Luft der Schweiß nur wenig verdunsten, und auch die erweiterten Hautkapillaren führen infolge der hohen Außentemperatur dem Körper nur geringe Wärmemengen ab. Andererseits entstehen durch die intrazellularen Verbrennungen der Nährstoffe immer neue Wärmemengen, und der Körper verfügt nur über unvollkommene Einrichtungen, um diese Wärmeproduktion einzuschränken. (Das Einschränken der Wärmebildung bezeichnet man nach R. Plaut und Wilbrand[1]) als zweite chemische Wärmeregulation.) Im Körper werden also immer neue Wärmemengen produziert, die Abfuhr der gebildeten Wärme ist hingegen nur unvollkommen. Bei dieser Hemmung der entwärmenden Körperfunktionen wird der Wärmestauung, die bis zum Hitzschlag führen kann, Vorschub geleistet. Immerhin konnte Steudel bei der Lettow-Vorbeck-Truppe[2]) beobachten, daß einige Menschen trotz gleicher, äußerer, klimatischer Bedingungen ganz besonders stark unter der feuchten, tropischen Hitze zu leiden hatten. Steudel vermutete, daß die Körperkonstitution

[1]) Zeitschrift für Biologie, 1922, Bd. 74, S. 191; Plaut: Zeitschrift für Biologie, 1922, Bd. 76, S. 183.

[2]) E. Steudel, Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1926, Beih. 1, Bd. 30, S. 76.

der einzelnen Menschen einen erheblichen Einfluß auf diese mangelnde Anpassungsfähigkeit an das feucht-warme, tropische Niederungsklima haben könnte. Aus diesem Grunde schlug er vor, eine größere Anzahl von Menschen in ihrer Reaktion auf ein künstliches Klima bei hoher Temperatur und hoher Feuchtigkeit zu untersuchen. Damit mußte man zur Aufdeckung der Unstimmigkeiten in Theorie und Praxis in diesen Fragen kommen. Eventuell aber würden solche Untersuchungen eine willkommene Bereicherung derjenigen auf Tropendienstfähigkeit bedeuten.

Die vorliegende Fragestellung war also kurz folgend zu präzisieren. Schwitzt überhaupt jeder Mensch im feucht-warmen Klima so stark, und kann er so ideal seine physikalische Wärmeregulation in Tätigkeit setzen, daß es bei ihm weder zur Hyperthermie, noch gar zum Hitzschlag kommt? In einem künstlichen, heißen Klima mit hoher, relativer Feuchtigkeit mußte man diese Frage entscheiden können. Doch welche Temperatur und welche Feuchtigkeit sollte man für diese Versuche wählen? Nach Rubner ist 33° Celsius die Temperatur zwischen Haut und Hemd. Schon bei geringstem Schwitzen muß diese Zone mit Wasserdampf gesättigt sein. Aus dieser Erwägung heraus schlug mein Lehrer Prof. Kestner, der mit Dr. Peemöller bereits einige Versuche zur Klärung der Vermutung von Steudel begonnen hatte, 33° Celsius und etwa 90% relative Feuchtigkeit als die zu wählenden Klimafaktoren vor. Vielleicht waren eben schon bei dieser Grenztemperatur sonst gesunde Menschen zu finden, die eine Steigerung ihrer Körpertemperatur mit all ihren Folgen bekamen.

Gleich zu Anfang soll bemerkt werden, daß ich mir an Hand von 22[1]) im Badehaus des Eppendorfer Krankenhauses ausgeführten Untersuchungen an 15 verschiedenen Personen kein abschließendes Urteil in diesen Fragen habe bilden können. Jedoch haben die folgenden Versuche schon manche interessante Ausblicke gezeitigt, die hier erwähnt werden sollen.

Die Versuchspersonen kamen unbekleidet in einen Raum, in den kontinuierlich Dampf unter Überdruck einströmte, und zwar wurde die Zuführung so reguliert, daß durchschnittlich eine Temperatur von 33° Celsius und eine relative Feuchtigkeit von etwa 90% (berechnet aus den Werten des Feucht- und Trockenthermometers) herrschte. Schon um eine gleichmäßige Feuchtigkeits- und Wärmeverteilung zu erzielen, wurde ein elektrisch betriebener Ventilator im Raume aufgestellt, der zum Teil auch die Schweißverdunstung etwas begünstigte. Die nach-

[1]) Eine fehlerhafte Untersuchung unter diesen soll später erörtert werden.

stehenden Versuchsprotokolle mögen das Verständnis für die Erläuterung der Reaktionsweise der einzelnen Menschen erleichtern (s. Tabelle S. 632 u. 633).

Aus diesen 22 Versuchen läßt sich folgendes entnehmen: Menschen, die eine Steigerung der Körpertemperatur und entsprechende Pulsbeschleunigung — also Zeichen einer Hyperthermie — unter den angegebenen, klimatischen Verhältnissen bekommen, schwitzen für ihre Größe und Körpergewicht im allgemeinen nicht ausgiebig genug. (S. Verss. 5, 6, 10, 11, 12, 13, 17, 18, 19, 20.) Wohlgemerkt, diese Hyperthermie tritt bei einer Außentemperatur und relativen Feuchtigkeit ein, die der normal physikalisch Wärmeregulierende gut verträgt und mit keiner, oder nur geringfügiger Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung beantwortet. Andererseits kann man sagen, daß Menschen, die bei der angegebenen Grenztemperatur von 33° Celsius für ihre Größe und Körpergewicht ausgiebig schwitzen, im allgemeinen keine Pulsbeschleunigung und keine erheblichere Steigerung der Temperatur (nicht über 0,3° Celsius) bekommen. (S. Verss. 1, 2, 3, 4, 8, 9, 14, 15, 16, 21, 22.) Diese Menschen besitzen eine ausreichende, physikalische Wärmeregulation selbst bei diesen ungünstigen Außenverhältnissen.

Zwei Ausnahmen von dieser Regel finden sich in Verss. 7 und 12. Trotz geringen Schwitzens bekam die Versuchsperson Nr. 7 keine erhebliche Steigerung der Körpertemperatur, doch ist der ganze Versuch in der Regulierung der Luftfeuchtigkeit nicht einwandfrei, da er in einem fremden Raum unter unzureichenden Kautelen ausgeführt wurde. — Der Gewichtsverlust nach dem Schwitzen ist in Nr. 12 vielleicht auf eine Harnausscheidung zurückzuführen, was jetzt nicht mehr zu kontrollieren ist; jedenfalls ist der Versuch aus diesem Grunde nicht beweiskräftig.

Bei den Angaben über das körperliche Befinden sind zweierlei Empfindungen auseinander zu halten. Während und kurz nach dem Schwitzen stellt sich bei einigen Versuchspersonen eine ausgesprochene Abgeschlagenheit und Mattigkeit ein, die sich in einem Falle sogar bis zum Hitzschlag steigerte, und zwar litten die Personen mit der erheblichsten Steigerung der Körpertemperatur am meisten darunter. Diese Form der körperlichen Reaktion auf Hitze scheint somit direkt parallel der mehr oder minder steigenden Körpertemperatur — will sagen der Hyperthermie — zu gehen. Andererseits scheinen die Ermüdungserscheinungen der Muskulatur, die einige Zeit nach dem Schwitzen auch bei den gut wärmeregulierenden Personen zu beobachten waren, unabhängig von einer Steigerung der Körpertemperatur, dagegen abhängig von den Salzverlusten beim Schwitzen zu sein [1]). Weiterhin ist bemerkenswert, daß unter 15 Personen

[1]) Eingehendere Angaben über diese und noch manche andere Fragen finden sich in einer umfassenderen Arbeit in Pflügers Archiv 1926.

Nr.	Versuchsperson	Art des Schwitzens	Dauer	Anf.-Gew. kg	End-Gew. kg	Gewichtsverlust kg
1	a) Dr. Borch, kräftig gebaut, 26 J.	10. 11. 25. Glühlichtbad[1]) (variierte Kerzenzahl — 8 Stck.)	$2^1/_2$	59,9	59,3	0,6
2	b) derselbe.	22. 11. 25. Dampfbad von 33° C u. etwa 90% relative Feuchtigkeit.	$2^1/_2$	60,6	59,97	0,63
3	a) cand. r. p. Meyer, kräftig gebaut, muskulös, 23 J.	30. 11. 25. ebenso.	$2^1/_2$	61,05	60,2	0,85
4	b) derselbe.	29. 3. 26. ebenso.	3	61,5	60,75	0,75
5	a) cand. r. p. Bohle[2]), mittelstark; etwas pastöser Habitus, 26 J.	30. 2. 26. ebenso.	$2^1/_2$	70,6	69,95	0,65
6	a) cand. r. p. Markhoff, sehnig, muskulös, 34 J.	30. 11. 25. ebenso.	$2^1/_2$	63,8	63,3	0,5
7	b) derselbe.	10. 3. 26. Dampfbad von 33° C u. etwa 80% relative Feuchtigkeit.	$2^1/_2$	65,86	65,39	0,47
8	cand. r. p. Maths, kräftig gebaut, 23 J.	30. 11. 25. Dampfbad von 33° C u. etwa 90% relative Feuchtigkeit.	$2^1/_2$	62,1	61,55	0,55
9	Bruhns, kleiner beleibter Pykniker, 47 J.	13. 1. 26. ebenso.	3	82,55	81,15	1,4
10	a) Inder W. Dolla, grazil gebaut, dunkel pigmentiert, geheilte Kniegelenkstuberkulose.	13. 1. 26. ebenso.	3	55,5	55,17	0,325
11	b) derselbe.	23. 1. 26. ebenso.	3	55,6	55,2	0,4
12	Inder T. Moham, rheumat. Beschwerden.	23. 1. 26. ebenso.	3	56,4	55,5	1,35?[3])
13	Kollas, kleiner, schwammigfetter Pykniker, 47 J., kein Herzfehler.	13. 1. 26. ebenso.	$1^1/_4$	74,1	73,85	0,25
14	a) Prof. Kest, gut genährt, 55 J.	14. 11. 25. ebenso.	$1^1/_2$	86,6	86,08	0,52
15	b) derselbe.	30. 1. 26. ebenso.	$1^1/_2$	87,85	87,3	0,55
16	Prof. Ku., mittelkräftig, sehnig, 55 J.	30. 1. 26. ebenso.	$2^1/_2$	73,67	73,15	0,52
17	a) cand. r. p. Hoberg, gut genährt, muskulös, sportlich trainiert, 25 J.	29. 3. 26. ebenso.	3	77,37	76,85	0,52
18	b) derselbe.	20. 4. 26. ebenso.	3	76,75	76,29	0,46
19	a) cand. r. p. Wittenburg, mittelkräftig, sportlich gut trainiert, 26 J.	29. 3. 26. ebenso.	3	70,54	70,15	0,39
20	b) derselbe.	20. 4. 26. ebenso.	3	69,5	69,0	0,5
21	cand. r. p. Diez, mittelstark, gut trainiert.	20. 4. 26. ebenso.	3	75,22	74,4	0,82
22	Dr. Peem, kräftig gebaut, gut genährt.	14. 11. 25. ebenso.	$1^1/_2$	85,8	85,4	0,4

[1]) Absichtlich wurde dieser Versuch mit strahlender Wärme im Glühlicht- kennenzulernen, gegenüber dem viel angenehmeren Dampfbad. Im Glühlicht- Das lokale Schwitzen (dort, wo die strahlende Wärme am intensivsten auftrifft) geht

[2]) Nach $3^1/_2$ Monaten wollte H. Bohle einen zweiten Schwitzversuch an sich gewicht war in dieser Zeit um 2,4 kg gefallen. Auskultatorisch über beiden Spitzen

Anf.-Puls	End-Puls	Anf.-Temp. °C	End-Temp. °C	Befinden am Ende des Versuchs	Bemerkungen
—	—	36,85 (Achsel-messung)	37,1	ein klein wenig abgeschlagen	14 Std. nüchtern
—	—	37,6 (Rektal-messung)	37,8	kaum verändert	„ „ „
80	80	38,0	38,1	„ „	„ „ „
80	80	37,85	37,85	„ „	„ „ „
68	140	37,5	38,45	äußerst abgeschlagen, beginnende Ohnmacht	kleiner Imbiß vor 3 Std.
72	92	37,5	38,0	matt	„
—	—	37,5	37,8	wenig verändert	„
72	100 (?)	37,6	37,8	etwas abgeschlagen	„
64	64	36,95	37,1	kaum verändert	angeblich 14 Std. nüchtern
112	120	35,8!	38,4	noch 3 Tage danach hinfällig	„
112	120	35,4!	38,5	„ „	„
96	112	35,9!	38,0	„ „	„
84	Hitzschlag! Anfangs steigend, späterhin verlangsamt. Puls	36,4 Hitzschlag mit Bewußtseinsverlust	37,7	(!) Hitzschlag n. 1¼ Std.; nach 3 Std. Schlaf wiederhergestellt	„
—	—	37,5	37,4	gut	direkt vorher gefrühstückt
—	—	37,3	37,6	„	etwa 14 Std. nüchtern
—	—	37,5	37,75	kaum verändert	
68	80	37,7	38,15	etwas abgeschlagen	letzte Mahlzeit vor 3 Std.
80	76 (?)	37,4	37,9	„ „	kl. Imbiß v. 3 Std.
60	76	37,5	37,95	abgeschlagen	etwa 14 Std. nüchtern
76	92	37,0	37,8	„	„
86	80	37,7	37,7	wenig verändert	„
—	—	37,4	37,4	unverändert	1 Std. vorher kleiner Imbiß

bad (Lichtbügel) vorgenommen, um den subjektiv empfindbaren Unterschied bad aber kann man deutlich lokales und allgemeines Schwitzen unterscheiden. dem allgemeinen Schwitzen deutlich voraus.
vornehmen lassen, klagte aber über Stiche über beiden Lungen. Das Körper- feine Rasselgeräusche. Verdacht auf Spitzentuberkulose. [3]) Wahrscheinlich uriniert.

7 eine nicht ausreichende, physikalische Wärmeregulation im oben skizzierten Sinne besaßen. Hierher gehören auch die 2 untersuchten Inder[1]). Somit entsteht die Frage: Verdanken einige Menschen ihre unvollkommene, physikalische Wärmeregulierung konstitutionellen oder dispositionellen Momenten? Konstitutionelle Momente wären solche einer von Geburt mangelnden Anlage des Schweißdrüsenapparates, bzw. von Geburt mangelnde Innervation der Schweißdrüsen und Hautkapillaren; dispositionelle wären solche, die im Gefolge von Unpäßlichkeit, einer akuten oder chronischen, leichteren Erkrankung auftreten. Auf diese Frage muß die Beantwortung vorerst ganz unvollkommen ausfallen. Von den 7 Personen mit ungenügender, physikalischer Wärmeregulation konnte ich 3 an verschiedenen Tagen unter gleichen äußeren Bedingungen untersuchen, und da die Versuche monatelang auseinanderlagen, akut dispositionelle Momente ausschließen. (S. Verss. 10 und 11, 17 und 18, 19 und 20.) Alle 3 Personen zeigten in beiden Fällen bei geringem Schwitzen eine ausgesprochene Hyperthermie. Akut dispositionelle Momente, wie Erkältungen kommen für die Hyperthermie also nicht in Frage, doch sind chronisch dispositionelle Momente damit noch nicht ausgeschlossen. So waren auch 2 von den 7 Versuchspersonen mit ungenügender Wärmeregulation auf tuberkulöse Spitzenaffektionen verdächtig[2]). Immerhin bleiben dann noch 4 Personen, bei denen bisher keine dispositionellen Momente erkannt werden konnten, wenn man die pathologische Reaktion in Vers. 13[3]) als konstitutionell bedingt ansehen will.

Nach diesen wenigen Versuchen läßt sich zur Zeit nicht entscheiden, inwieweit Konstitution, inwieweit Disposition ein feuchtwarmes Klima für eine Anzahl von Menschen schwer ertragbar

---

[1]) Man hätte erwarten sollen, daß Menschen, die einheimisch in den Küstengebieten Indiens sind, sehr gut den Anforderungen eines entsprechenden, experimentell geschaffenen Klimas gewachsen seien; doch der Versuch lehrte das Gegenteil.

[2]) Bei dem Inder W. D. (Verss. 10 und 11) stellte sich nach einer Lichtbestrahlung eine tbc. Pleuritis ein; bei Herrn Bo. (Vers. 5) zeigte sich nach $3^1/_2$ Monaten ein erheblicher Körpergewichtsverlust und physikalischer Befund über den Lungenspitzen.

[3]) Herr Ko., ein untersetzter, pastöser Pykniker, berichtet nämlich, daß er in warmen, menschenüberfüllten Räumen häufiger hinfällig geworden sei. So klagt er auch im Dampfbad von vornherein über Mattigkeit. Schon nach $1^1/_4$ Stunden Verweilen im Schwitzraum bekam er unter steigender Temperatur und jagendem Puls einen leichten Hitzschlag, aus dem er 10 Minuten später wiederhergestellt erwachte.

gestaltet. Dies soll in späteren Arbeiten untersucht werden. Doch ein Gesichtspunkt soll hier noch gestreift werden. Eine Wiederholung der Schwitzprozedur hat bei jeder der doppelt untersuchten Personen (Vergl. Verss. 1 und 2, 3 und 4, 6 und 7, 10 und 11, 14 und 15, 17 und 18, 19 und 20) über alles Erwarten bei dem einzelnen etwa gleiche Schweißmengen in der Zeiteinheit (gemessen am Gewichtsverlust) zutage gefördert, einerlei, ob Temperatursteigerung auftrat oder nicht. Menschen, die viel schwitzen, schwitzen immer viel; Menschen, die wenig schwitzen, schwitzen immer wenig. Dieser Befund spricht dafür, daß die physikalische Wärmeregulation eine Angelegenheit der Körperkonstitution der einzelnen Menschen ist, hier und da mag die Konstitution von dispositionellen Momenten überlagert sein.

Bei diesen Untersuchungen über die Reaktion der einzelnen Menschen auf feucht-warme Hitze war es nach einer Anregung von Prof. Kestner gegeben, die Blutveränderungen vor und nach dem Schwitzen zu verfolgen, um hier eventuell Beziehungen zur körperlichen Reaktion der einzelnen Menschen auf hohe Außentemperatur und Luftfeuchtigkeit aufzufinden. Kestner und Mitarbeiter (Kreglinger, Tobler, Weber und Gross[1]) hatten seinerzeit, von ihren Untersuchungen geleitet, betont, daß das Schwitzen durch Salz- und Wasserverluste einen erheblichen Einfluß auf den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben ausübe, der sich weiterhin äußerte in der Zusammensetzung und verringerten Abscheidung der Verdauungssäfte. An dieser Stelle will ich nur in gedrängter Form die Ergebnisse meiner Untersuchungen mitteilen[2]). Diese beziehen sich zum erheblichen Teile auf die Salzabgabe beim Schwitzen und die entsprechenden Veränderungen im Blute.

Entgegen allen Erwartungen machen sich die erheblicheren Kochsalzverluste (Na und Cl) beim Schwitzen kaum in der entsprechenden Zusammensetzung des Blutserums geltend, d. h. die Kochsalzwerte im Blutserum sinken höchstens unerheblich bei länger dauerndem Schwitzen ab; viel eher machen sich diese Verluste in der Zusammensetzung der Drüsensekrete, wie Magensaft, z. B. nach dem Schwitzen bemerkbar. (Vergl. Kestner und Mitarbeiter l. c.)

---

[1]) Zeitschrift für physiologische Chemie, 1909, Bd. 63, ebendaselbst 1909, Bd. 78, Zeitschrift für Biologie, Bd. 70.

[2]) Einzelheiten der Untersuchungsergebnisse, Erörterung naheliegender, physiologisch-chemischer Fragen und Methodisches finden sich in der umfassenderen Arbeit in Pflügers Archiv 1926.

Die Kalziumverluste (Ca) im Schweiße sind nur anfangs größer, um sehr bald bei weiterem Schwitzen abzufallen. Die Kaliumverluste durch das Schwitzen sind absolut schon nicht unerheblich, vielmehr noch in direktem Vergleich zu den Kaliumwerten des Blutserums; letzteres ist es aber, das auf dem Wege über die Lymphe den Schweißdrüsen Wasser und Salze zur Verfügung stellt. Auch die Kaliumwerte sinken im Schweiß mit fortschreitender Sekretion ab. Während sich aber die Kalziumverluste höchstens unerheblich durch ein Absinken des sonst konstanten Kalziumgehalts des Blutserums ausdrücken, macht sich der erheblichere Kaliumverlust durch das stärkere Absinken der sonst auch konstanten Kaliumwerte des Blutserums bemerkbar. Kochsalz und Kalzium werden aus den Salzdepots des Körpers wahrscheinlich schnell genug über die Lymphe ins Blut nachgeschickt, während der Nachschub für das Kalium aus den Körperbeständen nicht so prompt erfolgen dürfte. Die Reserven für Natrium, Chlor und Wasser finden sich vorwiegend in dem Zwischengewebe der Haut und Muskulatur, für das Kalzium vorwiegend im Knochengewebe, für das Kalium in den einzelnen Körperzellen, die erheblich kaliumreicher (etwa 20mal so reich) als das entsprechende Blutserum sind. Aus welchem Grunde die Deckung des Kaliumverlustes im Blutserum nicht so prompt aus den kaliumreichen Zellen erfolgt, ist zur Zeit nicht vollends zu übersehen. Neben der geringgradigen Permeabilität der Körperzellen für Kationen[1]) dürften noch andere Momente, so eventuell Adsorptivbindungen des Kaliums an das Zelleiweiß hierbei im Spiele sein; doch bleibt die Klärung dieser Frage späteren Arbeiten überlassen.

Allein um den Salzverlust, speziell einer Kaliumverarmung beim Schwitzen zu steuern, esse man in den tropischen Küstengebieten Natrium- und Kaliumreiche Gemüse und Kartoffeln, und dies in kleinen, aber häufigen Portionen untertags. Die Resorption der hierbei aufgenommenen Salzmengen wird sehr bald den Mineralstoffverlust decken können. Diese Forderung bleibt bestehen, trotzdem die physiologische Bedeutung einer andauernden, wenn auch nur geringen Mineralstoffverarmung für den Organismus bisher nahezu unbekannt ist.

Der angedeutete Salzverlust, vermutungsweise die auch im Blute nachweisbare Kaliumverarmung beim Schwitzen ist vielleicht

---

[1]) Siehe Höber, Lehrbuch der physikalischen Chemie der Zellen und Gewebe, Leipzig 1922, Teil I, S. 456ff.

für die leichte Muskelermüdbarkeit auch des normal physikalisch Wärmeregulierenden verantwortlich, wie schon eingangs hervorgehoben. Jedenfalls kann es ein Verlust an Phosphorsäure nicht sein, der diese Ermüdungsbeschwerden hervorruft, wie man nach Arbeiten von Embden[1]) vermuten könnte, da der Schweiß nur Spuren von Phosphorsäure enthält. Auch der Schwefelgehalt des Schweißes ist nur ganz gering. — Eine scharfe Gesetzmäßigkeit in der Verdünnung oder Eindickung des Blutes in Beziehung zu geringem oder starkem Schwitzen hat sich entgegen den Befunden von R. Plaut und Wilbrand[2]) in meinen Versuchen nicht erkennen lassen[3]). In der überwiegenden Anzahl der Fälle kommt es wohl bei länger dauerndem Schwitzen zu einer Eindickung des Blutes, doch sind diese Befunde keineswegs durchgehends. Die Aufklärung dieses Problems ist verfrüht, solange man nicht den Einfluß hoher Außentemperaturen auf die Gewebe festgestellt hat. Die Untersuchungen der Mineralstoff- und Wasserverschiebung in den Geweben beim Schwitzen soll Aufgabe der Zukunft sein; sie wird viel eher ein Verständnis des körperlichen Befindens in heißem Klima bringen, als die bisher geschilderten Versuche, denn das sei an dieser Stelle ganz in Übereinstimmung mit Nonnenbruch[4]) betont, daß die Blutwerte nur ein ganz unvollkommenes Bild von der Größe der Stoffverschiebungen im Organismus entwerfen. Der Organismus versucht eben mit aller Zähigkeit die konstanten Werte der Schwellenkörper im Blute — und die erwähnten Mineralstoffe gehören hierher — aufrecht zu erhalten. Zur Deckung von Wasser- und Salzverlusten müssen die Gewebe herhalten.

Zusammenfassung:

Eine größere Anzahl der von mir untersuchten Menschen besitzt eine nicht ausreichende physikalische Wärmeregulation derart, daß sie bei einer Außentemperatur von 33° C und relativer Luftfeuchtigkeit von etwa 90%, entgegen den Verhältnissen beim Normalen, Anstieg der Körpertemperatur über 0,3° C und eine entsprechende Pulsbeschleunigung bekommen. Die indirekte Ursache für diese Überwärmung scheint eine zu geringe Schweißabgabe bei

[1]) Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. 113, S. 10.

[2]) Zeitschrift für Biologie, 1922, Bd. 74, S. 191.

[3]) Vergleiche auch Gross und Kestner: Zeitschrift für Biologie, 1919, Bd. 70, S. 187.

[4]) Nonnenbruch kam auf ganz anderen Wegen zu der gleichen Schlußfolgerung (Vergl. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1921, Nr. 40, S. 1282/83.)

diesen Menschen zu sein. Die ungenügende physikalische Wärmeregulation ist hauptsächlich wohl konstitutionell, vielleicht zum Teil auch dispositionell bedingt, wie denn überhaupt der Grad der physikalischen Wärmeregulation ein Moment der Körperkonstitution sein dürfte. Aus diesem Grunde muß man mit generellen Ableitungen über die physikalische Wärmeregulation, d. h. in diesem Falle die körperliche Anpassungsfähigkeit an ein heißes, feuchtes Klima — bei den einzelnen Rassen z. B. — äußerst vorsichtig sein, da hier vielmehr individuelle Momente berücksichtigt werden müssen. So scheint auch die Anregung von Steudel berechtigt, Menschen, die in die tropischen Niederungen gehen wollen, hier in der Heimat auf ihre Anpassungsfähigkeit an tropisches Küstenklima experimentell zu prüfen, um so Auslese halten zu können. Der Salzverlust beim Schwitzen scheint nicht in Beziehung zur Überwärmung, die bis zum Hitzschlag führen kann, zu stehen, vielmehr scheint diese mit ihren Folgen auf einen direkten Einfluß der Hitze auf die Gewebe und damit nachfolgend auf das Nervensystem zurückzuführen zu sein. Die leichte Muskelermüdbarkeit nach dem Schwitzen scheint direkt von den Salzverlusten durch den Schweiß herzurühren. Vermutungsweise ist es der auch im Blutserum nachweisbare, erheblichere, prozentuale Kaliumverlust beim Schwitzen, der die Ermüdkarkeit hervorruft. Trotz des erheblichen Verlustes an Salzen im Schweiße — vor allem an Kochsalz — macht sich nur der Kaliumverlust in den abfallenden Serumkaliumwerten bemerkbar. Der Körper verfügt scheinbar über ausreichende, leicht anzugreifende Natrium-, Chlor- und Kalziumdepots, nicht dagegen über direkt angreifbare Kaliumdepots.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten. Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht. Helminthologische Abteilung, Leiter: Prof. Fülleborn.)

Über das Verhalten der Hakenwurmlarven bei der Infektion per os.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn.**

Daß Hakenwurmlarven durch Verfütterung übertragen werden können, war schon seit Leuckart (l. c., Bd. 2, S. 437ff.) bekannt, der auch die ganze Entwicklung von Ancylostoma caninum aus dem Hundedarm beschrieb. Später (1886) bewies Leichtenstern (l. c.), daß sich auch der Mensch per os mit Ancylostoma duodenale infizieren läßt.

In seiner 1911 erschienenen großen Monographie über die Biologie von Ancylostoma duodenale betont Looss (l. c., S. 455) mit aller Schärfe, daß er nicht

daran zweifle und auch niemals daran gezweifelt habe, daß verschluckte Ankylostomumlarven direkt, d. h. ohne die Blut-Lungenwanderung durchmachen zu müssen, sich im Darmkanal zur Geschlechtsreife entwickeln können: Sir Patrick Manson (l. c.) habe ihn, nach einer 1905 gefallenen Äußerung zu schließen, durchaus mißverstanden, wenn er annähme, daß nach der Meinung von Looss verschluckte Ankylostomenlarven im Magen verdaut würden, und daß eine Infektion per os höchstens durch Einbohren in den Ösophagus stattfinden könne, da die Larven erst durch die Blut-Lungenpassage die nötige Widerstandskraft gegen die Einwirkung des Magensaftes erlangen müßten. Auch konnte Looss (l. c., S. 437) experimentell feststellen, daß verfütterte Larven von Ancylostoma duodenale den ganzen Darmkanal junger Hunde durchaus ungeschädigt passieren können. Allerdings fand er (S. 437) nach der Verfütterung lebende Hakenwurmlarven nicht nur an der Oberfläche des Magens — was vor ihm schon Leuckart (l. c., S. 437) für Ancylostoma caninum festgestellt hatte —, sondern auch im Epithel der Magenmukosa, und auch Schaudinn[1]) sah sie nach Verabreichung per os in der Tiefe der Schleimhaut herumwandern; über das mutmaßliche Schicksal dieser eingebohrten Larven sprechen sich die Autoren nicht weiter aus.

Im Jahre 1911 veröffentlichten Fülleborn & Schilling-Torgau eine vorläufige Mitteilung ihrer „Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum", und diese enthielt auch Versuche über das Verhalten von Strongyloides-Filariformen nach Verfütterung. Sie schreiben (l. c., 1911, S. 570/71): „Sehr merkwürdig ist es, daß direkt per os in den Magen gebrachte filariforme Strongyloideslarven daselbst sämtlich zugrunde zu gehen scheinen, bis auf diejenigen, welchen es gelingt, in die Magenwandungen einzudringen, um dann via Gefäßsystem, rechtes Herz, Lunge, Trachea und Ösophagus dorthin zurückzukehren. Nach der Lungenpassage werden die Strongyloideslarven aber gegen die Wirkung der Verdauungssäfte offenbar widerstandsfähiger; denn gibt man Hunden mit durchschnittener Trachea die larvenhaltige Lunge von anderen perkutan infizierten Hunden zu fressen, so erfolgt eine sehr intensive Darminfektion im Gegensatz zu solchen Hunden, die mit Filariformen, die eine solche Lungenpassage nicht durchgemacht haben, gefüttert wurden." Diese Versuche wurden mit Strongyloides stercoralis in Hunden — also in einem „richtigen Wirte" ausgeführt, und de Blieck und Baudet (l. c.) kamen auch für Strongyloides westeri des Pferdes nach Verfütterung auf ein solches zu denselben Schlußfolgerungen. Bei der Mageninfektion mit Strongyloides tritt mithin tatsächlich das ein, was Sir Patrick Manson 1905 für Ancylostoma versehentlich als die Ansicht von Looss (vgl. S. 1) ausgegeben hatte!

1914 publizierte Fülleborn die ausführlichen Versuchsprotokolle nebst weiteren Angaben über dasselbe Thema und stellte dabei ausdrücklich fest (l. c., S. 27, Anm. 1), daß Miyagawa sich nicht ganz korrekt ausgedrückt habe, wenn er in seiner 1913 erschienenen und gleich zu besprechenden Mitteilung (l. c., S. 201) schreibe: „Im letzten Jahre bezweifelten Fülleborn und Schilling-

[1]) Nach einer Notiz bei Löbker & Bruns (l. c., S. 451); Schaudinn arbeitete bei seinen 1904 ausgeführten Versuchen übrigens mit Ancyl. duodenale in Inuus sinicus. Ob Looss bei den obigen Feststellungen mit dem „richtigen" oder einem „falschen" Wirte arbeitete, ist nicht ersichtlich.

Torgau in ihrer Arbeit Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum das Vorhandensein der oralen Infektion des Ankylostomum und Strongyloides", weil unsere Bemerkungen speziell über die orale Infektion sich ja nur auf Strongyloides bezögen, wennschon es ja recht nahe läge, sie — wie es Miyagawa in jener Mitteilung getan hatte — auch auf Ancylostoma auszudehnen. Es wird von mir aber zugleich auf S. 53 meiner Arbeit hingewiesen, wo ausgeführt wird, daß es nicht ohne weiteres angängig sei, die mit Strongyloidesmaterial angestellten Fütterungsergebnisse auch auf Ankylostomen zu übertragen, „zumal Ankylostomumlarven gegen die Schädigungen des Magen-Darmkanals widerstandsfähiger als Strongyloides-Filariforme sind." Die Strongyloides-Filariformen ersticken nämlich im Magen-Darmkanal, während sich die Ankylostomenlarven gegen Sauerstoffmangel als weniger empfindlich erweisen.

Denn meine an lebenden und toten Versuchstieren angestellten Experimente, deren Einzelheiten im Original (l. c., 1914, S. 38 ff.) nachzulesen sind, hatten folgendes ergeben: „Magen- und Darmsaft scheint die Ankylostomen- und Strongyloideslarven kaum anders zu beeinflussen als gewöhnliches Wasser. Daß Ankylostomenlarven den ganzen Magen-Darmkanal eines Hundes lebend passieren können, ist bekannt, und ebenso konnte ich in meinen Versuchen im Mageninhalt tagelang ebensowohl lebende Ankylostomenlarven wie filariforme Strongyloides beobachten. Es ist jedoch keineswegs gleichgültig, ob man den Mageninhalt auf dem Objektträger bzw. im Petrischälchen auf die Würmer einwirken läßt, oder ob ich sie in den lebenden Magen hineinbringe: denn die anspruchsvolleren Strongyloides finden in dem hochtemperierten Mageninhalt nicht den nötigen Sauerstoff, dessen sie dort um so mehr bedürfen, als die Körperwärme ihre Bewegungsenergie steigert. Die Strongyloides-Filariformen ersticken daher im Magen — d. h. soweit sie sich nicht in dessen Wandungen retten können —, während für die weniger auf eine sauerstoffreiche Umgebung angewiesenen Ankylostomenlarven die Verhältnisse bedeutend günstiger liegen (l. c., S. 38)[1]).

Ich empfahl bereits damals (l. c., 1914, S. 78, Anm.) zur Entscheidung der Frage, ob Ankylostomenlarven ohne Leber-Lungenwanderung im Magen-Darmkanal ausreifen können, außer anderen Methoden auch, die Larven in eine abgetrennte Darmschlinge des lebenden Tieres zu bringen (Näheres siehe S. 613 ff. der vorliegenden Arbeit).

Andererseits war Miyagawa in seiner oben erwähnten vorläufigen Mitteilung von 1913 und ebenso auch in der 1916 erschienenen ausführlichen Arbeit (l. c.) — indem er mit denselben Methoden wie vor ihm Fülleborn & Schilling-Torgau an Hunden mit durchttrennter Trachea experimentierte und als Infektionsmaterial Larven von A. caninum benutzte (l. c., S. 203) — zu dem Ergebnis gekommen, daß sich Hundeankylostomen bei oraler Infektion bis in alle Einzelheiten ebenso verhielten, wie wir es für verfütterte Strongyloides-Filariformen festgestellt hatten, d. h. nach

[1]) Boycott, zitiert nach Looss (l. c., S. 378), sah Ancylostoma duodenale-Larven 3 Wochen lang in einer Wasserstoffatmosphäre bei 17° C lebhaft beweglich bleiben und mindestens 8 Tage lang in Kohlensäure oder im Vakuum.

Verfütterung waren die meisten Ankylostomenlarven nach 24 Stunden abgestorben, und tote Exemplare fanden sich auch immer im Kote (l. c., 1916, S. 422), während Ankylostomenlarven im Gewebe von Ösophagus, Magen, Darmwand, Leber und Lunge nachgewiesen werden konnten, die auch auf mehreren Tafeln in Schnittpräparaten abgebildet werden. Weiterentwickelte Larven fanden sich nach einiger Zeit (z. B. nach 30 Stunden) auch 2mal unter 5 tracheotomierten Hunden im Trachealschleim (S. 424), während bei solchen Hunden im Darmschleim nur ganz spärliche Hakenwurmlarven auffindbar waren; die letzteren seien aber offenbar nur auf solche Exemplare zu beziehen, die — wie Fülleborn & Schilling-Torgau Entsprechendes für Strongyloides nachgewiesen hatten[1]) — nach Passage durch die Lunge mittels des großen Kreislaufes zum Darme gelangt wären (S. 427); auf solche Larven seien vielleicht auch die gelegentlich in Cysten der Darmmucosa gefundenen Ankylostomen[2]) zu beziehen. Erst durch die „Lungenwanderung" erlangten die inzwischen weiterentwickelten Hakenwurmlarven die nötige Widerstandsfähigkeit gegen die Einwirkung der Verdauungssäfte — also auch in diesem Punkt ein entsprechendes Verhalten wie bei Strongyloides —, so daß die „Lungenwanderung" eine unentbehrliche Entwicklungsbedingung auch für Ankylostomum sei (S. 435). Als Beweis, daß die Ankylostomenlarven nach erfolgter Lungenpassage widerstandsfähiger gegen Pepsin und Salzsäure seien, sind 2 Tabletten der Arbeit Miyagawa's beigefügt[3]).

Im Jahre 1925 veröffentlichten Yokogawa & Oiso eine Serie von 3 Arbeiten (l. c.) über das Verhalten von Hakenwurmlarven bei der Verfütterung an verschiedene Wirtstiere[4]). Sie fanden das an Meerschweinchen, Kaninchen oder

---

[1]) Speziell für Ankylostomum habe ich den direkten Beweis dafür aber erst jüngst erbringen können, worüber in einer der nächsten Nummern dieses Archivs berichtet werden wird.

[2]) Die ja schon Sambon als Beweis embolisch erfolgender Darminfektion angesprochen hatte.

[3]) Über andere Versuche als Hundeinfektionen mit Ancylostomum canium schreibt Miyagawa (l. c., 1916, S. 431—432) nur: „Ich brachte die menschlichen Ankylostomenlarven Hunden und Kaninchen direkt in den Magen und studierte das weitere Schicksal der Würmer. Die Sektionen der Versuchstiere nach einer gewissen Zeit ergaben interessante Resultate. Die jungen Würmer waren meistens im Lungengewebe, nur sehr selten im Darmkanal zu finden, aber sie können sich niemals zu Adultorum entwickeln."

[4]) Ich referiere hier nach den dem japanischen Originaltext beigefügten englischen Zusammenfassungen. Nach letzteren muß übrigens der unbefangene Leser ebenso wie aus der Mitteilung Miyagawas (s. oben) den Eindruck gewinnen, als ob sich meine zusammen mit Schilling-Torgau veröffentlichten Versuche über Verfütterung von Larven nicht nur auf Strongyloides, sondern auch auf Ankylostomen bezögen, und daß wir dabei zu gleichen Ergebnissen wie Miyagawa gelangt seien. Allerdings liegt offenbar nur eine stilistische Unklarheit vor, da die Autoren im japanischen Text als Originalzitat, die Stelle meiner Arbeit (l. c., 1914, S. 22, Anm. 1) abdrucken, in der ich betone, daß unsere Fütterungsversuche nur mit Strongyloides und nicht mit Ankylostomumlarven angestellt wurden.

Mäuse verfütterte A. caninum in ihrer Mehrzahl allerdings in die Wände vom Magen oder Ösophagus eindringen und von dort aus die Wanderung zur Lunge antreten. Bei Hunden, also dem „richtigen" Wirte von A. caninum, sei das aber nicht der Fall, wie aus folgenden Versuchen hervorgehe:

a) Wurde einem ganz jungen Hunde 2 Stunden nach Verfütterung von etwa 1000 A. caninum-Larven die Trachea durchtrennt, so fanden sich 51 Stunden nach der Infektion 4 Larven im Ösophagus, 169 im Magen und 639 im Dünndarm wieder, aber keine in den Lungen und anderen Teilen des Körpers. Sie waren 665—822 μ lang und 32—38 μ breit und besaßen schon eine provisorische Mundkapsel.

b) Der andere etwas ältere Hund wurde nach Tracheadurchtrennung mit etwa 3500 Larven von A. caninum per os infiziert; er wurde 5 Tage und 15 Stunden nach der Infektion getötet. Es fanden sich 3053 junge Würmer im Dünndarm; sie waren 2,26—2,98 mm lang und 0,11—0,13 mm dick und zeigten schon beginnende Geschlechtsdifferenzierung.

Hieraus schließen die Autoren, daß von Hunden verschluckte Larven von A. caninum im Darm geschlechtsreif werden können, ohne eine Wanderung vorzunehmen.

Ancylostoma duodenale verhielt sich in Meerschweinchen, Kaninchen oder Mäusen ebenso wie A. caninum. Wenn A. duodenale aber an Hunde verfüttert wurde, so wurde die „Lungenwanderung" im allgemeinen nicht von den Larven eingeschlagen. Die meisten Larven wurden schnell mit den Fäces entleert; ein kleiner Teil blieb aber im Darm zurück und entwickelte sich dort bis zu einem gewissen Grade, um dann allmählich ebenfalls abzugehen.

In Anbetracht des Verhaltens von A. caninum im Hunde sei es sehr unwahrscheinlich, daß in den Magendarmkanal des Menschen gelangte A. duodenale-Larven „wanderten". Man könne schließen, daß die Lungenwanderung überhaupt nicht für die Weiterentwicklung der Ankylostomenlarven notwendig sei, und daß auch bei perkutaner Infektion der Aufenthalt in der Lunge eben nur durch die anatomischen Verhältnisse des Wirtes unvermeidlich würde.

Wie aus dem Besprochenen hervorgeht, haben also bisher nur japanische Forscher unter Berücksichtigung der neueren Gesichtspunkte und Untersuchungsmethoden über die Frage gearbeitet, ob sich verfütterte Hakenwurmlarven direkt im Darme festsetzen und dort ohne weiteres geschlechtsreif werden können, oder ob sich verfütterte Hakenwurmlarven ebenso verhalten wie Strongyloides stercoralis: d. h. sich — soweit sie nicht sofort zugrunde gehen — erst in die Wandungen des Magen-Darmkanals einbohren, um via Leber, Lunge, Trachea, Ösophagus zum Darm zurückzukehren, weil sie ohne die während der „Lungenwanderung" erfolgende Weiterentwicklung im Magen-Darmkanal absterben.

Die Ergebnisse von Miyagawa einerseits und Yokogawa & Oiso andererseits sind einander aber diametrial entgegengesetzt, wenigstens soweit sie sich auf ihre Haupt-

versuche — die in beiden Fällen mit Hunden und A. caninum angestellt wurden — beziehen.

Ich habe daher die Frage in den folgenden Versuchen nachgeprüft.

Als Infektionsmaterial dienten ausgereifte Larven von Uncinaria stenocephala[1]). Ancylostoma caninum, das ich bis 1914 zu meinen Versuchen benutzt hatte, wäre mir lieber gewesen, um mit derselben Parasitenart, mit der sowohl Miyagawa wie Yokogawa & Oiso experimentiert hatten, meine Nachprüfungen anzustellen; mein Anc. caninum-Stamm war mir aber leider ausgegangen. Immerhin ist aber wohl anzunehmen, daß sich Unc. stenocephale in biologischer Hinsicht nicht wesentlich anders als Anc. caninum verhalten wird. Als Versuchstiere benutzte ich ebenso wie bis 1914 Hunde, um mit dem „richtigen Wirte" zu arbeiten; jüngere Hunde wurden bevorzugt.

Es wurde mit 3 Versuchsserien gearbeitet:

1. Mit Hunden, denen die Hakenwurmlarven in ein dauernd aus der Kontinuität abgetrenntes Dünndarmstück („Vella-Fistel") gebracht wurden.

2. Mit Hunden mit intakter Trachea, an die das Material verfüttert wurde.

3. Mit Hunden, denen vor der Verfütterung des Materials die Trachea völlig durchtrennt war.

I. Versuche an Hunden mit „Vella-Fisteln".

Schon in meiner Arbeit von 1914 (l. c., S. 78, Anm. 1) hatte ich vorgeschlagen, die Frage, ob verfütterte Hakenwurmlarven direkt, d. h. ohne vorhergegangene „Lungen-Wanderung" im Darme ausreifen können, mittels einer dauernd aus ihrer Kontinuität getrennten Dünndarmschlinge zu prüfen: Würden Hakenwurmlarven durch eine der beiden Fistelöffnungen in das abgetrennte Darmstück gebracht, so verblieben solche Exemplare, die sich nicht in die Darmwandung einbohrten, eben an Ort und Stelle; solche Larven aber, die nach Einbohren in die Wandungen der abgetrennten Darmschlinge mit der Zirkulation zunächst zu Leber und Lunge geführt würden und dann erst via Trachea und Ösophagus zum Magen gelangten, würden vom Magen aus mit dem Speisebrei in den nicht

[1]) Die ausgereiften Larven von Uncinaria stenocephala waren, bei „Wärmestarre" gemessen, in Wasser 614 (550—640) μ, in NaCl 0,9% 598,5 (560 bis 640) μ lang; ihre Breite inkl. Hülle betrug ca. 29 μ, ohne Hülle ca. 22,5 μ.

aus der Kontinuität abgetrennten Darmabschnitt geraten. (Theoretisch sei es allerdings nicht ausgeschlossen, daß von den wenigen Larven, die in der Lunge vielleicht aus dem Gebiete der Pulmonalarterien in das der Pulmonalvenen übergingen, vereinzelte Exemplare auf embolischem Wege auch in die Arterien des abgetrennten Darmstückes gelangen könnten.)

Zur Ausführung der oben angedeuteten Versuche erschienen Darmfisteln nach Vella am zweckmäßigsten. Diese Operation ist aber keineswegs einfach, und ich bin Herrn Dr. Borchardt von unserem Institute zu großem Dank verpflichtet, daß er mir Hunde entsprechend operierte; auch die Trachealdurchschneidung bei den Versuchshunden der Serie 3 hat Dr. Borchardt freundlichst für mich ausgeführt. Bei den übrigen Arbeiten unterstützte mich in gewohnter Weise mein langjähriger zuverlässiger Mitarbeiter, der Laborant Herr Eggers.

a) Einem mittelgroßen Hunde, dessen Kot frei von Hakenwurmeiern war, wurde eine „Vella-Fistel" angelegt; die aus dem Zusammenhange mit dem übrigen Darmrohr isolierte Schlinge umfaßte den unteren Abschnitt des Jejunum und ein Stück des Ileum und war ca. 20—30 cm lang; das obere und das untere Ende der Darmschlinge wurden dicht nebeneinander in die Bauchwand eingenäht, und ihre Lumina blieben offen.

15 Tage nach der Operation (23. XII. 1925) — die beiden Fistelöffnungen sind wegen verzögerter Wundheilung immer noch von reichlichen granulierenden Massen umgeben — wird die Darmschlinge zuerst mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen und alsdann aus der Duodenalfistel eines anderen Hundes gewonnener Duodenalsaft (auch Galle und Pankreassekret enthaltend) nachgespritzt, um möglichst „physiologische" Bedingungen herzustellen[1]). Eine halbe Stunde später werden ca. 900 ausgereifte Larven von Unc. stenocephala mit Hunde-Duodenalsaft in die Darmschlinge eingespritzt, wobei durch eine geeignete Vorrichtung ein Ausfließen der Larven möglichst verhindert wird (um die in die beiden Fistelöffnungen eingeführten Rohre ist je ein Stück „Gummi-Fingerling" gebunden, das durch Einspritzen von Wasser bzw. Einblasen von Luft gegen die Fistelwandungen angepreßt wird). Nach einer halben Stunde werden die Verschlüsse gelöst; in der spärlichen, anfänglich aussickernden Flüssigkeit werden nur 3 Larven gefunden; es tropfte aber auch nachher — z. B. als der Hund gefüttert wurde — noch etwas Flüssigkeit ab, wennschon keine Larven in der untersuchten Probe nachweisbar waren. Der Hund trägt bis zum nächsten Morgen nach der Operation einen Maulkorb, der ihn am Ablecken der Fistelöffnung verhindert.

21 Tage nach der Infektion wird das abgetrennte Dünndarmstück mit physiologischer Kochsalzlösung durchspült; in dem reichlich entleerten Schleim

[1]) Kontrollen hatten ergeben, daß Larven von Unc. stenocephala den Aufenthalt in solchem Duodenalsaft, ohne darin verdaut zu werden, länger als 24 Stunden sehr gut vertragen.

werden keine Hakenwurmeier gefunden, ebenso auch nicht am 24., 29., 45. Tage und an einem noch späteren Termine nach der Infektion.

Dagegen enthält der Kot des Hundes am 21. Tage nach der Infektion spärliche Hakenwurmeier, die in den nächsten 2 Wochen an Zahl zunehmen (Maximum ca. 1300 Eier pro 1 g Kot), für weitere 5 Wochen noch ziemlich reichlich bleiben, nach im ganzen 4 Monaten nach der Infektion aber wieder sehr spärlich geworden sind und nach ca. 5 Monaten nach der Infektion bei wiederholten Untersuchungen überhaupt ganz fehlen.

Nach Einbringen von ca. 900 Larven von Unc. stenocephala in eine aus dem Zusammenhange mit dem übrigen Darme abgetrennten Jejunum-Ileum-Schlinge ist also darin keine Ausreifung der Larven erfolgt. Andererseits ist aber eine ziemlich starke Infektion des übrigen Darmes eingetreten.

Dieser Versuch ließe sich dahin deuten, daß eine direkte Entwicklung von Unc. stenocephala im Dünndarm nicht möglich ist, und daß ein Teil der in die Darmfistel gebrachten Larven nach Einbohren in die Wandungen der abgetrennten Darmschlinge via Leber — Lunge — Magen zu dem in der Kontinuität verbliebenen Darmstück gelangt sind.

Andererseits ist aber zu berücksichtigen, daß zu dem abgetrennten Darmstück weder Pankreassaft noch Galle, noch Speisebrei Zutritt hatte, so daß ein Ausbleiben der Geschlechtsreife bei den eingebrachten Larven nichts besagen will. Die Infektion des in der Kontinuität verbliebenen Darmabschnittes aber könnte auch dadurch zustande gekommen sein, daß aus den Fistelöffnungen nach außen ausgesickerte Larven sich entweder in das sie umgebende weiche Granulationsgewebe einbohrten, oder daß der Hund solche Larven trotz der — wenigstens anfangs — angewandten Vorsichtsmaßregeln doch ableckte. Eine „akzidentelle" Perkutaninfektion des Hundes durch andere Hunde konnte aber ausgeschlossen werden, da der Versuchshund isoliert gehalten wurde.

Der Versuch schließt also mit einem „non liquet".

b) $6^1/_2$ Monate nach der ersten Infektion, und nachdem seit ca. 6 Wochen schon niemals mehr Hakenwurmeier im Kote gefunden waren, wurden demselben Hunde, diesmal mit möglichst wenig physiologischer Kochsalzlösung, ca. 1500 Larven von Unc. stenocephala in die nunmehr gut verheilte Darmfistel eingespritzt; die Wahrscheinlichkeit, daß Larven aus den Fistelöffnungen ausgetreten sind, dürfte bei diesem Versuche geringer als bei dem ersten sein.

22 Tage später werden in der Ausspülung der abgetrennten Darmschlinge keine Hakenwurmeier gefunden und ebenso auch später nicht. Auch der Kot bleibt dauernd frei von Hakenwurmeiern.

Nach Einbringen von ca. 1500 Larven von Unc. stenocephala in eine aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Darme abgetrennte Jejunum-Ileum-Schlinge war es also weder in dieser noch im übrigen Darme zur Ausreifung von Hakenwurmlarven gekommen.

Leider war aber auch dieser Versuch nicht einwandfrei, da nach einer bei seinem Abschlusse zur Kontrolle ausgeführten Verfütterung von ca. 400 Unc. stenocephala-Larven später keine Hakenwurmeier im Kote auftraten, also anscheinend durch die erste Infektion „Immunität" eingetreten war, was andererseits freilich recht bemerkenswert ist.

c) Um die Gefahr einer akzidentellen Perkutaninfektion an den Hauträndern der Darmfistel auszuschließen, wurden einem anderen Hunde in die beiden Öffnungen einer isolierten Dünndarmschlinge von Dr. Borchardt verschraubbare Kanülen eingebunden, in der Art, wie man bei der Anlage von Duodenalfisteln zur Entnahme von Darmsaft verfährt; ein mit einer der Kanülen in Verbindung stehender langer Gummischlauch gestattete es, das Infektionsmaterial einwandfrei tief in die isolierte Darmschlinge einzubringen. Auf diesem Wege wurden unmittelbar im Anschluß an die Operation ca. 2100 Laven von Unc. stenocephala in die isolierte Darmschlinge eingespritzt.

Der Hund starb 5 Tage nach der Operation, da sich das isolierte Darmstück stark entzündet hatte. Die 28 cm lange Darmschlinge enthielt teils in ihrem wässerigen Inhalt, teils an der Darmwand zahlreiche Hakenwurmlarven, die mit Ausnahme des kleinsten überhaupt angetroffenen Exemplars von ca. 550 μ sämtlich schon eine provisorische Mundkapsel besaßen. Die größten gemessenen Exemplare waren 1,6 und 1,7 mm lang, jedoch waren die größten Larven, im Gegensatz zu den übrigen, abgestorben und mazeriert[1]); das längste lebende Exemplar, das gemessen wurde, war 1,3 mm lang. In zahlreichen Präparaten aus dem mit Magen und After noch in Zusammenhang stehenden Darmkanal wurde andererseits keine einzige Hakenwurmlarve angetroffen. Auch in 86 g Lebersubstanz ($^1/_6$ der ganzen Leber) und in 35,5 g Lungensubstanz ($^1/_4$ der ganzen Lunge) konnten mit der „Gaze-Anreicherungsmethode" und nachfolgender Verdauung des störenden Organdetritus (Fülleborn, l. c., 1925, S. 57ff.) keine Larven nachgewiesen werden, und ebenso wurden keine im Trachealschleim gefunden.

In diesem einwandfreien Versuche war also keine Infektion des übrigen Magen-Darmkanals von der isolierten Darmschlinge aus festzustellen. Er beweist aber

[1]) Der Umstand, daß nach grober Taxierung nur etwa der zehnte Teil der eingebrachten Larven in der Dünndarmschlinge noch enthalten zu sein schien, sprach dafür, daß bereits viele abgestorben und verdaut waren.

auch, daß Hakenwurmlarven in einer isolierten Darmschlinge vor ihrem Absterben erheblich weiter heranreifen können, als es in Lunge und Trachea überhaupt möglich ist[1]).

Das Ergebnis dieser Versuchsreihe ist also, daß Hakenwurmlarven zu ihrer Weiterentwicklung eines vorherigen Lungenaufenthaltes nicht bedürfen.

II. Verfütterung von Larven an einen Hund mit intakter Trachea.

Am 23. Februar 1926 wurden einem kleinen Hunde (4,1 kg) nacheinander 2 Gelatinekapseln mit zusammen ca. 10800 ausgereiften Larven von Unc. stenocephala tief in den Rachen gesteckt und von ihm verschluckt. Nach jeder Kapsel erhielt der Hund etwas gekochtes Fleisch und Brot zu fressen; $1^1/_2$ Stunden vorher hatte er ebenfalls etwas gekochtes Fleisch und Brot erhalten. Es wird sorgsam darauf geachtet, daß kein Erbrechen erfolgt[2]).

$40^1/_2$ Stunden nach der Verfütterung des Larvenmaterials wird der Hund durch Entbluten aus einer Carotis getötet.

Die Lunge zeigt auf der Oberfläche keine Blutungen. Bei direkter mikroskopischer Untersuchung des Gewebes werden keine Larven bemerkt. Auch in 12 g aus verschiedenen Teilen des Organes entnommener Lungensubstanz (ganze Lunge wiegt 43 g) können mit der „Gaze-Anreicherungsmethode" (Fülleborn, l. c., 1925, S. 57ff.) keine Larven nachgewiesen werden. Im Schleime der Trachea werden keine Larven gefunden.

Die Leber zeigt in einigen mikroskopischen Präparaten keine Larven. Auch in 35 g Lebersubstanz ($^1/_4$ der ganzen Leber) sind durch die „Gazemethode" keine Larven nachweisbar.

Der Magen enthält (da die letzte Nahrungsaufnahme 22 Stunden zurückliegt) nur wässerig-schleimigen Inhalt; in letzterem sind taxweise 495, zum Teil schon mit provisorischer Mundkapsel versehene lebende Larven enthalten. In einer Hälfte der Magensubstanz nebst dem ihr anhaftenden Schleim wurden mit der „Gazeanreicherung" taxweise 607 Larven gefunden,

---

[1]) Nach Looss (l. c., 1911, S. 523/24) zeigen Ankylostomumlarven in der Trachea zwar schon die Anlage der provisorischen Mundkapsel und bereiten sich zur dritten Häutung vor, vollenden diese aber niemals noch innerhalb der Trachea. Ein Exemplar von Ancyl. duod. kurz nach der dritten Häutung, das er abbildet (l. c., 1914, S. 404), ist übrigens 1 mm lang.

[2]) Da Hunde nach solchen Fütterungen sehr leicht erbrechen, was ganz unbemerkt geschehen kann, muß man sie stundenlang unter genauer Beobachtung halten; auch ist daran zu denken, daß die Hunde — evtl. aber auch ihre mit ihnen zusammen gehaltenen Kollegen — das Erbrochene oft wieder verzehren. Rohes Hackfleisch schien von manchen Hunden besonders leicht wieder erbrochen zu werden, so daß ich später gekochte Fleischstückchen gab. Mehrere hier nicht aufgeführte Versuche mußten wegen derartiger Versuchsfehler ausgeschaltet werden.

so daß der ganze Magen nebst Inhalt etwa 1700 Larven enthalten mag. Die Größe der Larven betrug [im Mittel von je 10 Exemplaren] im Wasser gemessen 678 (620—720) μ, in physiologischer Kochsalzlösung 664 (610—690), die mittlere Dicke 29,2 bzw. 28,8. Wie die Untersuchung der anderen Magenhälfte ergibt, sitzen über dreimal mehr Larven im Schleim (bzw. den oberflächlichsten Schichten des Magengewebes, die sich mit einem Objektträger noch abkratzen lassen) als in den tieferen Abschnitten des Gewebes, wo sie immer spärlicher werden; die Larven mit Mundkapsel bevorzugen die obere Schleimschicht. In den Lymphdrüsen des Magens werden keine Larven gefunden.

Der Dünndarm enthielt ebenfalls zahlreiche Larven, und solche wurden bis 50 cm vom Magen entfernt darin nachgewiesen[1]). Auch im Dünndarm befanden sich bei weitem die meisten Larven in dem von seiner Innenfläche abgekratzten Schleim und nicht in den tieferen Schichten; denn in einem 10 cm langen Darmstück wurden nach der „Gazeanreicherung" in letzterem nur 32 Larven festgestellt, im Schleim dagegen 132. In den Lymphdrüsen des Darmes wurden keine Larven gefunden.

Mithin wurden 40½ Stunden nach Verfütterung von 10800 Larven von Unc. stenocephala an einen Hund allein im Magen — und zwar in weit überwiegender Menge in dessen Lumen bzw. im Schleim der Wandungen — etwa 1700 zum Teil schon mit provisorischer Mundkapsel versehene Larven nachgewiesen, und ebenso war ihre Anzahl im Dünndarm recht erheblich; abgestorbene Larven schienen kaum vorhanden zu sein. Bei Anwendung derselben Methode („Gazeanreicherung"), die aus dem Magen-Darmkanal die Larven zu Hunderten lieferte, konnten aus großen Gewebsmengen von Leber und Lunge keine Larven nachgewiesen werden; ebenso wurden auch in den regionären Lymphdrüsen vom Magen und Dünndarm keine Larven gefunden.

Dieser Versuch spricht also entschieden dafür, daß die Larven im Magen-Darmkanal direkt heranwachsen können.

III. Verfütterung von Larven an Hunde mit durchtrennter Trachea.

a) Am 22. III. 1926 wurde einem jungen kleinen Hunde die Trachea völlig durchtrennt (Technik siehe Fülleborn, 1914, S. 55).

4 Tage darauf wurde dem Hunde zum ersten Male eine Gelatinekapsel mit ca. 4800 ausgereiften Larven von Unc. stenocephala tief in den Rachen gesteckt und von ihm verschluckt; hinterher erhielt der Hund (wie stets) etwas zu fressen. Der Hund erbrach nicht.

---

[1]) Bemerkt sei übrigens, daß von Semen Lycopodii-Körnchen, die als „Indikator" zugleich mit den Larven mitverfüttert wurden, bei der 40½ Stunden später stattfindenden Sektion nirgends mehr etwas gefunden wurde.

$24^1/_2$ Stunden nach der ersten Fütterung erhielt der Hund zum zweiten Male ca. 6300 Larven in zwei Gelatinekapseln; er zerbiß die eine und erbrach nach 5 Minuten alles, so daß von den Larven dieser Fütterung nur wenig im Magen geblieben sein wird.

67 Stunden nach der ersten Fütterung erhielt der Hund zum dritten Male ca. 12700 Larven in einer Gelatinekapsel; sie wurde gut geschluckt, und es erfolgte kein Erbrechen.

Der Trachealschleim enthielt an diesem Tage (dem dritten nach der ersten Fütterung) keine Larven; an den vorhergehenden Tagen war er nicht untersucht worden. Am folgenden Morgen hatte der Hund trotz „freier" Trachealkanüle starke Atemnot und erbrach fortwährend. Er wurde durch Entblutung getötet, und zwar

91 Stunden nach der 1. Fütterung mit ca. 4800 Larven,
$66^1/_2$ „ „ „ 2. „ „ „ 6300 „ (die aber wieder erbrochen wurden),
24 „ „ „ 3. „ „ „ 12700 Larven.

Die Bauchhöhle wurde mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, enthielt aber keine Larven.

Die Lungen zeigten zahlreiche größere und kleinere rote Herde, die offenbar von einer akzidentellen Bronchopneumonie herrührten. Bei direkter mikroskopischer Untersuchung des Gewebes wurden keine Larven gefunden. Auch in $^1/_4$ der Lungensubstanz (27 g) konnten durch „Gazeanreicherung" keine Larven nachgewiesen werden. Auch in Mikrotomschnitten wurden keine Larven gefunden. Auch im Schleime der Trachea waren keine Larven nachzuweisen.

In $^1/_4$ der Leber (50 g) konnten durch „Gazeanreicherung" keine Larven nachgewiesen werden. Auch in Mikrotomschnitten wurden keine Larven gefunden.

Die Nieren zeigten keine Veränderungen.

Vom Magen wurde eine Hälfte mit der „Gazemethode" angereichert und ergab nur 53 Larven (sehr heftiges Erbrechen vor dem Tode!).

Die Untersuchung des Darmes ergab: Gleich hinter dem Magen wurden sehr reichlich Larven mit und ohne Mundkapsel gefunden. Mehrere je 10 cm lange Darmstücke wurden mit der „Gazemethode" angereichert und ergaben nach ungefährer Taxierung:

a) Darmstück 12—22 cm hinter Pylorus 572 Larven (176 v. d. letzten Fütterung);
b) „ 54—64 „ „ „ 60 „ (29 „ „ „ „);
c) „ 124—134 „ „ „ 139 „ (62 „ „ „ „);
(d. h. die letzten 10 cm des Dünndarms)
d) Darmstück 10 cm vom Anfangsteil des Dickdarms . . . . . 66 „ (62 „ „ „ „).

Diese Zahlen zeigen, daß sich offenbar in der oberen Hälfte des Dünndarms zahlreiche Larven festgesetzt haben und — wie aus den weiter unten angegebenen Messungen hervorgeht — bei längerem Aufenthalt im Magen-Darmkanal auch stark herangewachsen sind. Die in den untersten Abschnitten des Dünndarms und im Dickdarm angetroffenen Exemplare sind aber offenbar auf dem Wege, mit dem Kote entleert zu

werden, was mit der übermäßig großen Zahl der verfütterten Larven zusammenhängen mag.

Die von der ersten oder auch der zweiten Verfütterung herrührenden Larven — die also 91 Stunden (etwa $3^3/_4$ Tage) bzw. $66^1/_2$ Stunden (etwa $2^3/_4$ Tage) im Magen-Darmkanal verweilt haben — besitzen eine provisorische Mundkapsel und haben in physiologischer Kochsalzlösung, bei Wärmestarre gemessen, eine Länge von 770—1370 μ; die von der letzten Verfütterung herrührenden Larven — die also gerade 24 Stunden im Magen-Darmkanal verweilt haben — besitzen noch keine Mundkapsel und sind auch noch nicht länger geworden[1]).

Einige Tage nach Verfütterung von zahlreichen Larven von Unc. stenocephala an einen Hund mit durchtrennter Trachea finden sich entsprechend herangewachsene Larven zu vielen Hunderten im Dünndarm. Nach Ausschaltung der Tracheapassage könnten aber höchstens ganz vereinzelte Larven aus der Lunge (via Lungenvenen — Aorta — Darmarterien) zum Darme gelangen, ganz abgesehen davon, daß im vorliegenden Versuch in Leber und Lungen überhaupt keine Larven nachweisbar waren.

Der vorliegende Versuch ist also dafür beweisend, daß sich verfütterte Larven von Unc. stenocephale im Hundedarm direkt festsetzen und weiterentwickeln können.

b) Am 1. VII. 1926 wurde einem kleinen Terrier die Trachea völlig durchtrennt. Am 2. VII. wurde dem Hunde 2 Stunden nach Verfütterung von etwas gekochtem Rindfleisch und Brot zum ersten Male eine Gelatinekapsel mit ca. 5200 ausgereiften Larven von Unc. stenocephala tief in den Rachen gesteckt und von ihm verschluckt; hinterher erhielt der Hund (wie stets) etwas gekochtes Fleisch. Der Hund erbrach nicht.

Am 4. VII., 44 Stunden nach der ersten Fütterung, wurde dem Hunde in der üblichen Weise zum zweiten Male eine Gelatinekapsel mit ca. 11000 ausgereiften Larven verabreicht; der Hund würgt die Kapsel aber wieder heraus, wobei ein Teil der Larven verloren ging; er schluckt die Kapsel bei einem erneuten Versuch aber mit etwas Wasser gut herunter und bekommt hinterher auch etwas Fleisch zu fressen. Erbrechen folgt nicht. Im Schleim der Tracheakanüle keine Larven.

Am 5. VII. Im Kote des Hundes — anscheinend dem ersten seit der Larvenverfütterung gelassenen — fanden sich nur spärliche Toxaskariseier, jedoch waren im ausgewaschenen Sediment keine Hakenwurmlarven zu finden. Im Schleim der Tracheakanüle keine Larven.

Am Nachmittag desselben Tages wurde der Hund nach Morphiumeinspritzung — sie hatte wie gewöhnlich zu Erbrechen Veranlassuug gegeben —

---

[1]) Es wurden ausnahmsweise nur 5 Exemplare gemessen, die im Mittel nur 560 (500—610) μ lang, also sogar kleiner als das Ausgangsmaterial (siehe S. 8, Anm.) waren; Entsprechendes wird übrigens auch bei jüngsten Ascarislarven im Darmkanal oft beobachtet.

aus einer Carotis entblutet. Die erste Fütterung mit ca. 5200 Larven liegt 71 Stunden zurück, die zweite mit nicht ganz 11000 Larven $27^1/_2$ Stunden.

Die Lunge ist völlig normal. In direkt mikroskopisch untersuchten Proben wurden keine Hakenwurmlarven gefunden; ebenso nicht in einem mit Hunde-Duodenalsaft verdauten Lungenstück, noch in 16 g Lungensubstanz ($^1/_4$ des ganzen Organs) nach Anreicherung mit der „Gazemethode". Im Schleim der Trachea werden keine Larven nachgewiesen.

In der Leber wurden bei direkter mikroskopischer Untersuchung keine Larven gefunden, ebenso auch nicht in einem mit Hunde-Duodenalsaft verdauten Leberstück; in 57 g Leber ($^1/_4$ des ganzen Organs) findet sich nach Anreicherung mit der „Gazemethode" dagegen eine Larve.

Im Magen nur wässeriger Inhalt, da nach der Morphiumeinspritzung Erbrechen erfolgt ist; trotzdem viele Larven von der ersten und zweiten Fütterung im Mageninhalt. Von dem Magen wird eine Hälfte mit der „Gazemethode" angereichert und ergibt 106 Larven, von denen 90 von der letzten Fütterung herrühren. In den Lymphdrüsen des Magens werden keine Larven gefunden.

Die Untersuchung des Darmes ergibt: Gleich hinter dem Magen sehr viele Larven von beiden Fütterungen. Mehrere je 10 cm lange Darmstücke werden nach der „Gazemethode" angereichert und ergeben nach ungefährer Taxierung:

a) Darmstück 10—20 cm hinter Pylorus 696 Larven (450 v. d. letzten Fütterung);
b) „ 45—55 „ „ „ 450 „ (330 „ „ „ „ „);
c) „ 130—140 „ „ „ 16 „ (11 „ „ „ „ „);
(d. h. die letzten 10 cm des Dünndarms)

Aus dem Dickdarm wurden nur einige Präparate direkt mikroskopisch untersucht und ergaben keine Larven.

Diese Ergebnisse stimmen mit denen des vorigen Versuches prinzipiell überein. Die Larven, die vor 71 Stunden (fast 3 volle Tage) verfüttert wurden, besitzen eine provisorische Mundkapsel und haben in physiologischer Kochsalzlösung, bei Wärmestarre gemessen, eine Länge bis 800 μ; die vor $27^1/_2$ Stunden verfütterten besitzen noch keine Mundkapsel und sind 550—680 μ lang. In den Lymphdrüsen des Darmes wurden keine Larven gefunden.

Mithin war der Ausfall dieses Versuches der gleiche wie bei dem vorigen, nur daß die Leber nicht völlig frei von Larven war.

Es ergibt sich für meine mit Unc. stenocephala-Larven an Hunden angestellten Versuche also dasselbe, was im Gegensatz zu Miyagawa schon die Untersuchungen von Yokogawa & Oiso für an Hunde verfütterte Larven von Ancyl. caninum festgestellt haben, d. h. ein Absterben der Hakenwurmlarven der Hunde findet — im Gegensatz zu verfütterten Strongyloidesfilariformen — im Magen-Darm-

kanal von Hunden offenbar nicht statt, sondern die verfütterten Larven entwickeln sich darin weiter, ohne vorher die „Lungenwanderung" ausführen zu müssen, die für an Hunde verfütterte Hakenwurmlarven aber überhaupt kaum in Betracht kommt.

Bei dieser Sachlage ist man mit Yokogawa & Oiso zu dem Schlusse berechtigt, daß der Aufenthalt in der Lunge auch bei perkutaner Infektion für die Weiterentwicklung der Hakenwurmlarven keine ausschlaggebende Rolle spielt[1]).

Zusammenfassung.

1. In einer Besprechung der Literatur wird darauf hingewiesen, daß für die Angabe, daß verfütterte Hakenwurmlarven im Darme des zugehörigen Wirtes ohne vorangegangener „Lungenwanderung" nicht ausreifen können, sondern im Magen-Darmkanal absterben, Miyagawa verantwortlich ist. Meine eigenen mit Schilling-Torgau angestellten Experimente hatten ein solches Verhalten nur für Strongyloides festgestellt; ich hatte sogar ausdrücklich darauf hingewiesen, daß sich die Larven von Strongyloides und die von Hakenwürmern gegenüber den Schädigungen des Magen-Darmkanals durchaus nicht gleich verhalten.

2. Die Angaben von Yokogawa & Oiso, nach denen an den Hund verfütterte Larven von Ancyl. caninum im Darme ohne vorangegangene „Lungenwanderung" ausreifen, und die Lungenwanderung von verfütterten Hakenwurmlarven im „richtigen Wirt" überhaupt kaum ausgeführt wird, kann ich andererseits für an Hunde verfütterte Unc. stenocephala-Larven nur bestätigen. Meine Versuche wurden zum Teil, ebenso wie die von Yokogawa & Oiso, bei nach Luftröhrendurchtrennung mit den Larven gefütterten Hunden angestellt, zum Teil aber auch an solchen, denen die Larven in eine aus der Kontinuität des übrigen Darmes isolierten Darmschlinge („Vella-Fistel") gebracht wurden. Eine Ausreifung der Würmer fand in einer solchen zwar nicht statt; jedoch entwickelten sie sich vor ihrem Absterben darin erheblich über das Stadium hinaus, das sie in der Trachea erreichen.

3. Die Schlußfolgerung von Yokogawa & Oiso, daß der Aufenthalt in der Lunge auch bei perkutaner Infektion für die Weiter-

[1]) Auf die biologische Bedeutung des Aufenthaltes in Lunge und Körpergewebe für die Entwicklung von Ancylostoma, Strongyloides und Ascaris werde ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit aber noch zurückkommen.

entwicklung der Hakenwurmlarven keine ausschlaggebende Rolle spielt, ist bei dieser Sachlage durchaus berechtigt.

4. Nach einer Infektion mit Larven von Unc. stenocephala verschwanden die Eier nach 5 Monaten wieder aus dem Kote eines Hundes und traten auch nach Verfütterung von zahlreichen Larven nicht wieder darin auf, so daß — soweit es sich beim Abschluß dieser Arbeit beurteilen läßt — Immunität zu bestehen schien.

Verzeichnis der zitierten Literatur.

Blieck de, L. & Baudet, E.A.R.F. Verdere onderzoekingen over de biologie en den infectieweg van de larven van Strongyloïdes westeri. Tijdschr. voor Diergeneeskunde, Deel 47, Aflevering 17.

Boycott, A. E., Ankylostomiasis. Transact. Epidemiological Soc. London N.S., Bd. 24, **1905** (zitiert nach Loos, 1911).

Fülleborn, F. & Schilling-Torgau, V., Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum. Vorl. Mitteilung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 15, S. 569—571. **1911.**

Fülleborn, F., Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, Beiheft 5, S. 26—80. **1914.**

Fülleborn, F., Über die Durchlässigkeit der Blutkapillaren für Nemadodenlarven usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, Beiheft 3. **1925.**

Leichtenstern, O., Fütterungsversuche mit Ankylostomalarven usw. Zentralbl. klin. Med., Bd. 7, Nr. 39, S. 673—675. **1886** (zitiert nach Looss, 1911).

Leuckart, Rudolf, Die menschlichen Parasiten. I. Aufl. Leipzig u. Heidelberg. **1863.**

Löbker & Bruns, H., Über das Wesen und die Verbreitung der Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) usw. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 23, S. 419 bis 524, Berlin **1906.**

Looss, Arthur, The Anatomy and Life History of Agchylostoma duodenale Dub. Rec. of the School of Med. Cairo, Bd. 4. **1911.**

Looss, Arthur, Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen in Handbuch der Tropenkrankh. von Mense. 2. Aufl., Bd. 2, Leipzig **1914.**

Manson, Sir Patrick bei Boycott, A. E., Ankylostomiasis. Transact. Epidemiological Soc. London N.S., Bd. 24. **1905** (zitiert nach Looss, 1911).

Miyagawa, Yoneji, Über den Wanderungsweg der Ankylostomum duodenale (caninum) bei oraler Infektion. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasit., I. Abt., Orig., Bd. 68, S. 201—204. **1913.**

Miyagawa, Yoneji, Über den Wanderungsweg der Ankylostoma duodenale innerhalb des Wirtes bei Oralinfektion und über ihren Hauptinfektionsmodus. Mitt. d. med. Fakult. d. Kais. Univ. zu Tokio. Bd. 15, Heft 3, S. 411—452. **1916.**

Yokogawa, S. & Oiso, T., Investigation on the Life-history of Ankylostoma and Strongyloides stercoralis. I—III. Taiwan Igakkai Zasshi (Journ. of the Med. Assoc. of Formosa), Nr. 241, 243, 246. **1925.**

Mitteilungen aus der Tropen- und schiffsärztlichen Praxis.

„Yatren 105" bei Amöbenruhr.

Von

Dr. **J. J. Dalmeyer,** prakt. Arzt in Bendoredjo (Java).

Seit ungefähr 4 Jahren habe ich meine chronischen Amöbiasisfälle mit „Yatren 105" behandelt. Unter diesen waren mehrere durch oder trotz der üblichen Behandlung schwer heruntergekommene Menschen.

Vor der segensreichen Entdeckung des Yatrens wurden diese Patienten, nachdem sie in erster Linie mit Emetininjektionen, und leider oft mit zu viel Emetin behandelt waren, mehreren anderen, meistens sehr unangenehmen und schmerzhaften Kuren unterworfen. Sie bekamen Einläufe mit Chinin oder Rohrzucker, wodurch die Durchfälle meistens noch profuser wurden als zuvor und die Tenesmen noch schmerzlicher als die Ruhrtenesmen. Dann und wann reagierte die Amöbiasis augenscheinlich gut auf diese Einläufe; die Patienten erholten sich einigermaßen, und die Amöben verschwanden aus dem Stuhl, jedoch nicht die Zysten. Rezidive waren dann auch an der Tagesordnung. Als ultimum refugium bekamen diese beklagenswerten Leute dann eine Emetin-Wismutjodid-Behandlung. Und diese war meistens die unangenehmste. Zuerst forderte sie Krankenhauspflege; die gute Zubereitung der Pillen war ihr schwierig; die Patienten bekamen fast immer heftiges Erbrechen und weigerten sich oft, die Kur zu Ende zu bringen. Einwandfreie Erfolge dieser Behandlung habe ich niemals gesehen.

Mit einem Schlage wurde die Behandlung der Amöbiasis durch das Yatren verändert.

Vom Anfang ab habe ich das Yatren nur „per os" gegeben, dreimal 1 g pro Tag; später jedoch sah ich ebenso gute Erfolge mit dreimal $^1/_2$ g pro Tag. Während ich ursprünglich das Yatren in Kapseln darreichte, gebe ich jetzt das Yatren in Pulverform, was auch von Kindern gut genommen wird.

Die Kur dauert 7 Tage. Während der ersten 3 Tage sieht man eine Zunahme der Durchfälle mit Borborygmi; jedoch die Schmerzen und Tenesmi verschwinden meistens schon nach dem ersten Tage, was die Patienten sehr beruhigt. Nach dem dritten Tage werden die Durchfälle geringer, und mit dem siebenten Tag hat der Stuhl meistens ein ganz normales Aussehen. Amöben und Zysten sind verschwunden, und rektoskopisch nachweisbare Dysenteriegeschwüre sind abgeheilt. Nur selten ist es nötig, die Kur nach einigen Wochen noch einmal zu wiederholen. Krankenhauspflege

ist nicht nötig; die Patienten können die Kur zu Hause durchmachen. Ruhe ist zu empfehlen, und die Diät braucht nicht zu knapp zu sein.

Es ist wunderbar zu sehen, wie die Patienten schon während der Kur sich erholen, und wie diese Erholung später nachwirkt. Die Patienten sagen selbst, daß sie sich wieder ganz jung, munter und arbeitsfähig fühlen, und die Heilung ist dauerhaft. Ich habe von meinen Patienten mehrere 2 und 3 Jahre seit der Behandlungsbeendigung, auch mit Stuhluntersuchungen, kontrollieren können, und ein Rezidiv habe ich niemals gesehen.

Auch die sogenannte larvierte Amöbiasis, wie ich diese Krankheit gerne benenne, sieht man hier dann und wann. Der Patient weiß nicht, daß er früher an Dysenterie gelitten hat. Der Stuhl ist meistens gebunden mit nur zeitweise etwas Blut und Schleim, während auch wenig schmerzhafte Tenesmi auftreten. Mit großer Mühe gelingt es, vielleicht nur ein einziges Mal Zysten im Stuhl aufzufinden. In der letzten Zeit habe ich auch diese Krankheit mit Yatren behandelt, und auch hier mit großem Erfolg. Der Stuhl wird normal, die Tenesmi und das Blut und Schleim verschwinden ganz.

Nur einen deutlichen Fall von postdysenterischem Leberabszeß habe ich gesehen. Auch hier habe ich das Yatren erprobt, da der Fall noch nicht weit vorgerückt war. Zu meinem Erstaunen war das Yatren von heilsamer Wirkung; nach einer Kur war der Abszeß zurückgegangen; und die zweite Kur genügte, um die Krankheit ganz und prompt zu heilen.

Wie die Wirkung des Yatrens bei weiter vorgerückten Fällen von Leberabszeß ist, kann ich nicht sagen, da es mir hierin an Erfahrung mangelt. Ich meine jedoch, daß man in solchen Fällen das Yatren erproben soll, ehe man das Messer zur Hand nimmt.

In der letzten Zeit gebe ich das Yatren auch bei akuter Amöbiasis. Immer fange ich an mit Emetininjektionen; aber wenn ich nach 5 Injektionen, also nach 150—300 mg Emetin. hydrochlor., noch keinen deutlichen Erfolg sehe, gebe ich das Emetin nicht weiter, sondern verwende nur das Yatren. Auch in diesen Fällen kann ich das Yatren nur loben, und ich meine, daß mit dieser Therapie keine chronische Amöbiasis entstehen kann.

Wir Tropenärzte haben nach meiner Ansicht in dem „Yatren 105“ ein unschätzbares Heilmittel, vielleicht ein Spezifikum gegen die Amöbiasis. Manche Leute in den Tropen werden dem Yatren ihre Lebenslust und ihre Arbeitskraft verdanken.

Hoffentlich wird auch die gefürchtete Sprue, insoweit sie durch die Amöbenruhr verursacht wird, in der nächsten Zukunft verschwinden.

(Billrothstiftung für Deutsche Heilkunde im Auslande.)

Ambulante Leprabehandlung.

Von

Dr. **E. Nägelsbach** in Gore (Abessinien).

Was Arzneimittel zur Heilung der Lepra vermögen, wird in den Krankenhäusern und Asylen für Aussätzige zu erforschen sein, wo allein regelmäßige und durchgreifende Behandlung lange Zeit durchgeführt werden kann. Ich will mich hier auf die Frage beschränken, wieweit eine ambulante Behandlung möglich und ersprießlich ist in einem Lande, wo die Aussätzigen volle Freizügigkeit genießen.

Die Lepra ist im abessinischen Hochland in allen Schichten der Bevölkerung verbreitet. Die Krankheit, auf amharisch Qomāṭā, auf Galla Qurči genannt, ist den Eingeborenen sehr genau bekannt; auch für die Anfänge des Leidens haben sie ein scharfes Auge, so daß ich manchmal von meinen eingeborenen Helfern auf geringfügige Veränderungen der Gesichtshaut aufmerksam gemacht werde, die mir entgangen sind. Dagegen scheint man die Ansteckung nicht zu fürchten; selbst Kranke in vorgeschrittenem Stadium leben in ihren Hütten eng mit ihren Angehörigen und Sklaven zusammen. Die vermögens- und heimatlosen unter ihnen ziehen bettelnd im Lande umher, nicht selten zu Pferde. Almosen werden diesen reichlich zuteil, nicht nur Lebensmittel, sondern gelegentlich auch der abgelegte Ḫarnus oder das ausgediente Pferd eines amharischen Herrn. Hier in Gore hat der Provinzherrscher Ras Nado eine Anzahl der obdachlos bettelnden Aussätzigen in einigen Hütten vereinigt, die nicht weit von Kirche und Markt, den wichtigsten Bettelplätzen, entfernt sind.

Als ich vor zwei Jahren meine Arbeit in Gore begann, im Dienste der Mission der United Presbyterian Church of North America, stand ich vor der Frage, ob ich die zahlreich sich einfindenden Aussätzigen ohne Hilfe und Trost wegschicken oder eine Behandlung versuchen solle. Die Errichtung eines Asyls, für später ins Auge gefaßt, war vorläufig nicht möglich, eine ambulante Behandlung aber ließ manche Schwierigkeiten erwarten: werden die Kranken an ein regelmäßiges Erscheinen zu bestimmten Stunden zu gewöhnen sein? werden sie lange genug aushalten, bis wenigstens ein teilweiser Erfolg erreicht ist? — Einen Versuch wollte ich auf jeden Fall machen, zumal die nicht unbedeutenden Kosten der Arzneimittel von der Mission bereitwillig getragen wurden.

Als Heilmittel gebrauchte ich das von Bayer hergestellte Antileprol, Ester des Chaulmoograöls, dazwischen eine Zeitlang Thymulsion (Präparat Heyden 651a).

Bei der Anwendung des Antileprols folgte ich mit Änderungen der Methode von Muir, die von Olpp in Menses Archiv (1) mitgeteilt ist. (Das Handbuch der Tropenkrankheiten [Sticker] und das Lehrbuch der exotischen Krankheiten von Martin Mayer geben die Vorschriften leider nicht wieder.)

Alle Kranken wurden zweimal wöchentlich zu bestimmter Stunde behandelt. Häufigere Einspritzungen, wie sie Muir im späteren Verlauf der Behandlung vorsieht, sind bei ambulanter Behandlung nur in Ausnahmefällen möglich; es erweist sich schon so als schwierig genug, einen Teil der zur Kur bereiten Kranken zu halbwegs regelmäßigem Kommen zu veranlassen. Ich begann mit 0,5 Antileprol intramuskulär und stieg jeweils um 0,5 bis 2,0. Dann ging ich über zu 0,5 intravenös, ebenfalls um jeweils 0,5 steigend bis 2,0. Von da an zweimal wöchentlich 2,0 i. v. Eine höhere wöchentliche Gesamtmenge ist gewiß erwünscht, aber schwerlich erreichbar. Die intramuskulären Einspritzungen machten nur geringe Beschwerden, wenige Fälle von schmerzhafter Schwellung sind wohl auf fehlerhafte Technik zurückzuführen. Auf die intravenöse Einspritzung des nicht emulgierten und nicht im Blut löslichen Mittels folgt fast immer Reizhusten, der manchmal bis zu 24 Stunden anhält, bei späteren Injektionen aber geringer wird. Sonstige Reizerscheinungen wie Fieber, Schwächegefühl, schienen nicht ganz selten, zumal im Beginn, vorzukommen; die Antworten der Kranken auf meine Frage danach waren indes häufig mehr von dem Wunsche nach Fortsetzung der Behandlung, als von dem Bestreben, die Wahrheit zu sagen, bestimmt. Doch sagte gelegentlich ein regelmäßiger Gast, er fühle sich am Nachmittag nach der Einspritzung so schwach, daß er nicht wiederkäme, wenn nicht die Krankheit so furchtbar wäre. Danach ist es vielleicht doch geraten, bei empfindlichen Patienten sich an die langsamere Steigerung um 0,25 nach Muir zu halten. Nach einer etwa viermonatigen Behandlungszeit ließ ich eine Pause von 1 bis 2 Monaten eintreten, die gewöhnlich dadurch bedingt war, daß der Vorrat an Antileprol ausging. Bei der Verkehrsferne von Gore vergingen stets 5 Monate zwischen Bestellen und Eintreffen einer Postsendung. Auf so lange war der Bedarf nicht vorauszuschätzen.

Es erschienen im ersten Jahr durchschnittlich 25 bis 30, im letzten Halbjahr 40 und mehr Aussätzige. Etwa 15 jeweils blieben der Behandlung wenigstens 2 Monate lang treu; an diesen allein konnte ein Urteil über den Erfolg gewonnen werden. Es wurden allerhand Mittel versucht, um die Kranken zu regelmäßigem Besuch anzuhalten, wobei mich die Missionare unterstützten. So bei Bettlern Entziehung des sonntäglichen Almosens im Falle des Nichterscheinens, bei Besitzenden Verlangen einer Bezahlung am Beginn der Behandlung. Verabreichen von Salbe als Belohnung erwies sich manchmal als Anziehungsmittel. Aber nichts wirkte eigentlich durchgreifend. Fördernd war gewiß das immer gleichmäßig freundliche und zu Scherzen geneigte Wesen meines eingeborenen Helfers Ula.

Ein Drittel der Kranken wies Tubera auf, alle aber hatten gleichzeitig auch Nervenschmerzen und Anästhesien. Die übrigen zwei Drittel litten an der maculo-anästhetischen Form, ohne Tubera. Bazillen habe ich bei der ersten Art fast immer, bei der letzten nur einmal im Sekret der hinteren Nase gefunden. Die angegebene Dauer der Krankheit schwankte zwischen 4 Monaten und 10 Jahren.

In allen Fällen ließen die Schmerzen und Parästhesien schon nach wenigen Einspritzungen von Antileprol nach. Bei längerer Behandlung fühlten sich die Patienten durchweg kräftiger und wohler als vorher. Dieser erfreuliche Erfolg war aber auch der einzige sichere. In keinem Fall habe ich Zurückgehen der Tubera, in keinem Fall Verschwinden der Bazillen aus dem Nasensekret beobachtet. Geschwüre sah ich in einigen Fällen heilen, wobei ich nicht weiß, ob infolge der Behandlung. Wie vorsichtig Besserungen bei Leprösen beurteilt werden müssen, lehrt der Fall eines 10jährigen Knaben, dessen Tubera seit meiner ersten Beobachtung fast verschwunden sind und der auch kräftiger und gesünder aussieht. Gerade dieser Knabe aber war, da er die Nadel fürchtete, nur 3mal zur Behandlung erschienen. Da hat es sich also um eine der bekannten spontanen Besserungen gehandelt.

Den Veröffentlichungen Hamzahs (2) und Heinemanns (3) folgend, habe ich einen Versuch mit Thymol gemacht, und zwar benutzte ich wie Heinemann die von der chemischen Fabrik Heyden hergestellte Thymulsion. Ich wählte zu dieser Behandlung 18 Fälle mit Tubera und positivem Bazillenbefund, darunter auch frühe Stadien; 11 davon erschienen regelmäßig 10 Wochen lang. Das Mittel erwies sich in allen diesen Fällen als vollständig wirkungslos.

Ich ging bald über die Dosierung Heinemanns hinaus, begann mit 0,4 Thymulsion intravenös und stieg bis 1,5. Die Einspritzung wurde stets ohne alle Beschwerden ertragen, Husten trat nicht auf. Als jede Heilwirkung ausblieb, suchte ich den Nutzeffekt des Mittels zu steigern, indem ich 5 Minuten vor der Thymulsion 0,5 ccm Pituitrin, an anderen Tagen 0,02 Argentum colloidale in 2%iger Lösung intravenös injizierte. Ich durfte nach den Versuchen von Saxl und Donath (4) annehmen, daß die Thymulsion länger im Blut verweile, also intensiver mit den leprösen Herden in Berührung komme, wenn die Zellen des retikulo-endothelialen Systems, die natürlicherweise zum Abfangen fremder Körper aus dem Blute dienen, durch Pituitrin gelähmt oder durch das kolloidale Silber abgesättigt seien. Aber auch so war keine Wirkung auf die leprösen Erscheinungen erkennbar.

Als nach 10 Wochen = 20 Injektionen keiner meiner 11 regelmäßigen Patienten irgendwelche Besserung aufwies, kehrte ich zum Antileprol zurück, wo ich doch wenigstens auf subjektive Besserung rechnen konnte. Die Kranken wünschten das selbst, obwohl doch die Einverleibung der Thymulsion nicht zu den lästigen Reizerscheinungen führt, die das Antileprol begleiten. Gerade bei dem treuesten meiner Patienten, der im ganzen 18,5 ccm Thymulsion = 0,185 g Thymol erhalten hatte, traten gegen Ende dieser Kur neue Geschwüre auf. Unter Antileprol begannen diese wieder zu heilen.

Woher der Unterschied gegenüber den Erfolgen Heinemanns stammt, der unter 9 Fällen 7 deutliche Besserungen verzeichnet, kann ich nicht erklären. Es wäre interessant zu erfahren, ob seine Erfolge sich bei einer großen Zahl und durch lange Zeit bestätigt haben.

Als Ergebnis meiner in $1^1/_2$ Jahren gemachten Erfahrungen fasse ich zusammen:

Wo Leprabehandlung nur ambulant möglich ist, wird bei zweimal wöchentlicher Einspritzung von Chaulmoogra-Ester wenig-

stens subjektive Besserung erzielt; objektive Heilung, Zurückgehen der Tubera, Schwinden der Bazillen wird nicht erreicht.

Thymol erwies sich mir als ganz wirkungslos.

Literatur.

1. Olpp, Der jetzige Stand unserer Kenntnisse von der Behandlung der Lepra mit Chaulmoogra-Derivaten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1923, Bd. 26.
2. Hamzah, Über Behandlung der Lepra mit Thymol. Klin. Wschr., 1923, Nr. 42.
3. Heinemann, Über Behandlung der Lepra mit Thymol. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1924, Bd. 28, Nr. 12.
4. Saxl u. Donath, Eine Funktionsprüfung der Abfangorgane des retikuloendothelialen Systems. Wien. kl. Wschr., 1925, Nr. 2.

Besprechungen und Literaturangaben.

Gifttiere.

Singi, Chuhar. A Case of Snake-Bite (Echis carinata) treated with Hypertonic Saline Solution Intravenously. Ind. Med. Gaz., Oktober 1924, Bd. 59, S. 511.

Autor gab einem von Echis carinata Gebissenen mehrmals 1 Pint (ca. 0,57 l) hypertonische NaCl-Lösung intravenös (außerdem Adrenalin und Pituitrin). Der schwere Fall wurde geheilt. Fülleborn.

Bouffard, A. Observation de morsure de serpent suivie de mort. Bull. Soc. Path. exot., 1. März 1925, Bd. 18, Nr. 4, S. 353—354.

Tödlicher Biß durch Dendraspis viridis, bei dem Antikobraserum versagte. Fülleborn.

Anderson, L. A. P. & Caius, J. F. The Effects of Storage on the Potency of Antivenomous Serum I. Ind. Journ. Med. Res., Juli 1925, Bd. 13, Nr. 1, S. 113 bis 119.

Antikobraserum verliert wie alle anderen Sera während der üblichen Aufbewahrung innerhalb der ersten 6—9 Monate an Wirksamkeit, doch steigt letztere dann nach 12—14 Monaten sogar über den ursprünglichen Wert. Gewöhnliche Belichtung und normale tropische Zimmertemperatur setzen die Wirksamkeit nicht herab. Fülleborn.

Raimunda, João Manoel. Contribuição para o estudo dos chamodos segredos contra a mordedura de cobras peconhertas. Arquivos Indo-Portugueses de Med. e. Hist. Nat., Nova-Goa 1925, Bd. 3, S. 125—162. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1925, Bd. 22, Nr. 11, S. 921.

Während sich eine ganze Reihe von Geheimmitteln gegen Giftschlangen im Tierexperimente als unwirksam erwiesen, hatte das Rhizom von Zingiber casamunar bei subkutaner oder oraler Anwendung einen meist ausgesprochen günstigen Erfolg, der auch den dortigen Ärzten bekannt war. Fülleborn.

Dias, Ezequiel; Libanio, Samuel & Libôa, Marques. The Struggle against Scorpions. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 1924, Bd. 17, Nr. 1, S. 27—44.

Von der ausführlichen Arbeit seien folgende Punkte hervorgehoben: Häuser können durch Schwefelung, Xyloldämpfe usw. vorübergehend von Skor-

pionen befreit werden. Hühner fressen gerne Skorpione, so daß sie zu deren Vertilgung beitragen können. In 6 Jahren wurden zur Antiserumbereitung 107533 Skorpione im Institut Oswaldo Cruz eingeliefert. Fülleborn.

Sharp, Neville Alex. Dyce. The treatment of Scorpion Sting. Journ. of Trop. Med. and Hyg., 15. Dezember 1924, Bd. 27, S. 336—337.

Der Autor rühmt auf Grund zahlreicher so behandelter Fälle Novocain-Adrenalin bei Skorpionstich (anscheinend Euscorpius italicus); nach Einspritzung von 1 ccm in die Stichwunde verschwinden die quälenden Schmerzen augenblicklich. Dasselbe trat bei einer Verletzung durch den Giftstachel eines Fisches ein. Fülleborn.

Fretz, H. E. King. Transient Glycosuria following Scorpion Sting. Brit. med. Journ., 15. August 1925, S. 294.

Nach den in Trinidad häufigen Skorpionstichen wurden außer heftigen, ca. 3 Stunden anhaltenden Allgemeinerscheinungen (Dyspnöe, Krämpfe, Schock, kalter Schweiß, Erbrechen, Untertemperatur, zuweilen epileptiforme Anfälle) eine 2—5 Tage anhaltende Glykosurie bei 12 von 14 Fällen beobachtet. Todesfälle sind selten, Genesung meist in 24 Stunden. Fülleborn.

Brazil, Vital & Vellard, J. Contribuição ao estudo de veneno das aranhas. Memorias Inst. de Butantan 1925, Bd. 2, S. 5—77.

Wie überhaupt in Südamerika, sind auch in der Gegend von St. Paulo (Brasilien) Giftspinnenbisse häufig. Die Autoren prüften das Gift von fünf verschiedenen Spinnenarten, und da die direkte Bißwirkung je nach den äußeren Bedingungen recht verschieden ausfallen kann, arbeiteten sie mit der getrockneten Giftdrüsensubstanz in Serum. Klinisch kann man zwei Haupttypen der Giftwirkung unterscheiden, die nekrotisierende und die neurotische. Bei einigen Spinnengiften war die neurotoxische Wirksamkeit (Konvulsionen, dann Lähmung und Tod der Versuchstiere) den stärksten Schlangengiften vergleichbar, während die nekrotisierende Lokalwirkung fehlen kann (Ctenus-Arten).

Bei anderen weniger gefährlichen Spinnen, z. B. Lycosa raptoria, ist überhaupt nur die nekrotisierende Wirkung ausgeprägt, die jedoch zu sehr ausgedehnter Gangrän an der Bißstelle führen kann. Bei über 20 daraufhin geprüften Spinnenarten fehlten fast durchweg hämolytische Eigenschaften gegenüber Kaninchenerythrozyten; auch proteolytische und koagulierende Wirkung wurde stets vermißt. Es ist möglich, auch gegen Spinnenbisse ein stark wirkendes Heilserum herzustellen, daß sich als bestes Mittel empfiehlt. Allerdings ist das Spinnenbißserum nur streng „art-spezifisch", und dementsprechend sind auch skorpions- und schlangenbißheilende Sera bei Spinnenbiß unwirksam. Gegen Chemikalien sind die Spinnengifte sehr widerstandsfähig; am wirksamsten war „in vitro" noch 1% Kalium permanganicum-Lösung zur Abschwächung des Giftes.

14 schöne Tafeln, die zum Teil die ausgedehnten Hautnekrosen und ihre Folgen zeigen — soweit dem Referenten bekannt, die erste Abbildung dieser Art — sind der grundlegenden Arbeit beigefügt. Fülleborn.

Crutchfield, E. D. Dermatitis produced by the Portuguese Man-of-War. Arch. of dermatol. a. syphilol., 1925, Bd. 12, Nr. 1, S. 72—75.

Bei in der Gegend von Galvestone im Mexikanischen Golfe Badenden sind akute Hautentzündung als Folgen der Berührung mit den langen „nesselnden" Tentakeln der großen, als „portugiesische Galeere" bekannten Qualle (Siphono-

phore) recht häufig. Ganz kurzdauernde Berührung braucht außer heftigen brennenden Schmerzen nur nach 2—3 Tagen schwindende hyperämische Streifen zu veranlassen; dauert diese aber nur wenige Sekunden, so schwellen die Streifen ödematös auf, und nach einigen Stunden kommt es zur Blasenbildung mit zuweilen blutigem Inhalt. In schweren Fällen kann nach 12—24 Stunden Koagulationsnekrose eintreten, die „wie ausgestanzte" oder mit dem Thermokauter gebrannte, bis ins Korium reichende Wunden verursacht. Nach der Heilung bleiben auch für Wochen und Monate durch hämatogenes Pigment dunkelgefärbte Streifen zurück, nach Nekrosen lineare Narben.

Ein Fall wird genauer beschrieben. Umschläge mit schwachen Alkalien milderten die starken Schmerzen. Nach einer Woche bestanden noch rote Streifen mit petechialen Hämorrhagien und langgestreckte Blasen mit blutigem Serum, was durch eine instruktive Abbildung — die einzige derartige dem Ref. bekannte — veranschaulicht wird. Nach 3 Monaten waren noch stark pigmentierte Streifen vorhanden.

Abgesehen von den Lokalsymptomen bei Berührung verursacht Einspritzung von Tentakelextrakten bei Tauben Somnolenz, Temperaturabfall und Tod durch Respirationslähmung. Fülleborn.

Toubert. Sur un cas d'éruption consécutive aux morsures d'hirudinées, à Lai-Châu (Tonkin). Ann. de Méd. et de Pharm. Colon., September-Dezember 1924, Bd. 22, Nr. 3, S. 415—418. Ref. nach Trop. Dis. Bull., 1925, Bd. 22, Nr. 8, S. 668.

Bei einem schwer malariakranken Europäer entwickelten sich auf einem Schienbein, an der Stelle, wo 3 Wochen vorher 2 Landblutegel gesogen hatten, unter starken Schmerzen eine purpurrote Schwellung, und bald darauf ein ausgedehnter Herpes mit blutigem Blaseninhalt. Innerhalb von 15 Tagen erfolgten 3 solcher Exanthemausbrüche, die nach einem Monat große braune pigmentierte Narben hinterlassen hatten.

Der Autor denkt an die Wirkung von hämolytischem Blutegeltoxin, das erst zur Wirkung gekommen sei, nachdem die normalen Abwehrkräfte des Körpers durch die Malaria herabgesetzt waren. Fülleborn.

Buchbesprechung.

Ullmann, K., Oppenheim, M. & Rille, H. Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit. Bd. 2, Lieferung 5—8. L. Voß, Leipzig.

Wieder ein vorzüglich ausgestatteter Band des im Archiv mehrfach besprochenen Werkes. Fasal bespricht die Hautwirkung der Alkohole, Äther, ätherische Öle und Essenzen, Galewsky die Formalindermatitiden und -ekzeme. In Glasers Abhandlung über die durch Kohlehydrate bzw. kohlehydrathaltige Stoffe bedingten Hautschädigungen kommt die Mannigfaltigkeit der als Zucker-, Müller- und Bäckerkrätze bekannten Erkrankungen zum Ausdruck. Hitze, Feuchtigkeit, Salzgehalt, Pyridinbasen u. a. m. werden von den verschiedenen Beobachtern als ursächliche Momente angegeben, daneben konstitutionelle Bedingungen; kurz, alles andere als „Krätze". — Seltener sind die vom gleichen Verfasser besprochenen Hautschädigungen durch animalische und vegetabilische Fette und Öle — Überempfindlichkeit, mechanische oder chemische Reizungen ermöglichen erst ihre schädliche Wirkung — und die durch Alkaloide, vorwiegend Arzneimittel, verursachten. Erwähnt seien die Chininschäden, am häu-

figsten Ekzeme („Chininkrätze), nächstdem scharlachartige Exantheme, manchmal auch an Masern erinnernde Formen, welche beide sich bis zur Dermatitis erysipelatoidea steigern können. Dermatitis gangraenosa und Erythema exsudativum multiforme treten selten auf. Pruritus auch ohne Hautausschlag und Urtikaria sind häufig. — Die ebenfalls von Glaser bearbeitete Beeinflussung der Haut durch Terpentine, Harze, Lacke und Firnisse durchläuft alle Formen, von der Urtikaria und dem Erythem bis zum schwieligen Ekzem. — Ullmann hat in kaum zu übertreffender Gründlichkeit Rohöl, Paraffin und CH-Gruppe des Kohlenteers bearbeitet, in Ergänzung von Koelschs Abschnitt über Teerabkömmlinge (Teerfarben). — Das Kapitel „Schädigungen der Haut durch Kohle" (Fabry und Bockholt) bringt Bergmannskrankheiten, die nur indirekt mit der an sich reizlosen, keimfreien Kohle zusammenhängen. Pichler ergänzt Oppenheims Arbeiten im ersten Band in bezug auf berufliche Tätowierungen und Stigmata. Von White (London), auf dessen sonstigen Arbeit auch die anderen Autoren häufig zurückgreifen, stammt hier das Kapitel „Hautkrankheiten in der Baumwollindustrie", mit 15 für die jeweilige Beschäftigungsart in dieser Industrie typischen Formen. — Freund bespricht die Hautschädigungen der Photographen durch die berufliche Arbeit, Ravogli die durch Messingstaub entstehenden. Wirths Arbeit über die vom Tier auf den Menschen übertragbaren hautschädigenden Stoffe leitet in den nächsten Band über, dessen Erscheinen der Leser des Bisherigen mit regem Interesse erwarten wird. Mense (Kassel).

Deutsche tropenmedizinische Gesellschaft.

(Berichtigung.)

Herr Dr. Richters ersucht um nachträgliche Berichtigung unserer Mitgliederverzeichnisse, da in letzteren seine Titel nicht angeführt sind.

Der Passus hat zu lauten:

Dr. Richters, Oberstabsveterinär am Heeres-Veterinär- und Untersuchungsamt, Berlin, Hannoversche Straße 27.

Fülleborn, Schriftführer.

Druckfehlerberichtigung.

In der Arbeit von G. Giemsa (Chemotherapeutische Studien mit Vogelmalaria), dieser Band, S. 334, hat das Wort „gleichfalls" auf Seite 344, Zeile 4 unterhalb der Formel, fortzufallen.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 11

On the Oral Infection by the Hookworm[1]).

By

S. Yokogawa, Igaku Hakushi,

Professor of Experimental Pathology and Parasitology in the Government Medical College, Taihoku, Taiwan (Formosa).

It was thought at first that the worms could enter the body by way of the mouth, contaminated food being the principal medium. This theory was advanced provisionally by Leuekert in 1866 and claimed to have been proved by Leichtenstern in 1887. But, in 1898, Arthur Looss accidentally discovered that a drop of water, containing hookworm larvae and spilled on his hand, produced dermatitis, which was caused by hookworm infection, the larvae entering into the human body through the skin. Looss's views raised a great deal of criticism at the time, but his theories regarding the acquisition of infection and the migratory course of the hookworm larva after its entrance into the human body were conclusively proven. Fülleborn and Miyagawa[2]) came to the conclusion that the mature larvae of the hookworm may sometimes produce infection through the mouth, but the number of larvae causing actual infection is small, since most of them die in the stomach and only a few enter the wall of the alimentary tract, are carried by the pulmonary circulation as in skin-infected cases, and grow up to the adult stage.

It has thus come to be almost universally believed that, in oral infection, the larvae of both Strongyloides and Ancylostoma

[1]) Anm. der Red. Diese zu Ehren des 60. Geburtstages von Prof. Fülleborn übersandte Arbeit kam leider zu spät, um in die Festschrift aufgenommen werden zu können.

[2]) Diese Behauptungen rühren, soweit sie sich auf Hakenwürmer (und nicht auf Strongyloides) beziehen, ausschließlich von Miyagawa und nicht von Fülleborn her; auch wurde von Fülleborn im Gegensatz zu Miyagawa betont, daß die Ankylostomalarven tagelang dem Magensaft widerstehen. Siehe hierzu die Arbeit von Fülleborn „Über das Verhalten der Hakenwurmlarven bei der Infektion per os" in der vorigen Nummer dieses Archivs S. 639, 640 und S. 641, Anmerkung 4. (Die Schriftleitung.)

never grow in the alimentary canal itself, but penetrate its wall and take the same course of migration as in the case of skin infection before developing to the adult stage. This theory has been thought absolutely invulnerable that it is taken into all the recent textbooks of parasitology and tropical medicine. No recent investigator has tried to check their results.

Several years ago, the present author became aware of the great resisting power of the mature larvae of Ancylostoma against the digestive juice of the man and the dog. This led him to question the results of Fülleborn[1]) and Miyagawa, inasmuch as they stated that the mature larvae of Ancylostoma are easily destroyed by the gastric juice, while it acquired a great power of resistance against the gastric juice after it had passed through the lungs of the host. He compared the power of resistance of these two kinds of mature larvae against the gastric juice, viz. the mature larvae which had passed the lungs of the host and those which had not. The results of his experiments are summarized below.

A) Is the power of resistance of the mature larvae against the gastric juice increased after passing the lungs of the host?

If we examine the larvae which have passed through the lungs of the host in a normal saline under the microscope, using a warming apparatus or in a hot atmosphere, we find that they are more vigorous in their activities compared with those which have not yet passed through the lungs. In cold atmospheric environments, they do not seem to retain so much vigour. We are erroneously led to believe that they are stronger, as the larvae of the second category have a much stronger resistance against the gastric juice and other chemicals and they are able to live under very unsuitable conditions. In other words, the mature larvae of the hookworm taken from the culture medium are not sensitive to the change of temperature; they are generally quiet in a normal saline and move slowly even in body-temperature, while the larvae that passed through the lungs of the host are sensitive to any thermometrical change, i. e., they are very active even in a moderate temperature, but become quiet in proportion to any further decli

[1]) Siehe die Anmerkung [2]) auf Seite 663.

nation in heat. Therefore, if we examine these two kinds of larvae after putting them in an artificial gastric juice or in the gastric juice of a healthy person and keeping them in an incubator at 37° C. for several hours, we are liable to come to the erroneous conclusion, unless we are aware of the facts mentioned, that the former become stronger than the latter as the results of their passage through the lungs. But if we consider the strong resistance of the latter against the gastric juice and other chemicals, it will also be easily understood that the slow moving larvae are neither weakened nor caused to die by the gastric juice, and even the quiet ones are not always dead. We examined the resistance of the larvae taken from the canula of tracheotomized dogs, which were cutaneously infected with mature larvae of Ancylostoma caninum, putting them in the artificial gastric juice (0.2—0.5 % HCL + 1 % pepsin) and keeping them in an incubator at 37° C., comparing them with the resisting power of the mature larvae from the culture under the same conditions. Had we followed, in this case, the usual method and placed the larvae in a watch-glass, the degrees of concentration of the reagent would have been different, as the degree of evaporation of its humidity or of the volatilization of its chemicals had been different. We had furthermore to take into consideration the fact that the larvae in a watch-glass are easily affected by air, while those in the stomach are not, as Fülleborn asserted. We, therefore, arranged our experiment in such a way that we placed the larvae in small glass tubes together with the various concentrations of gastric juice and hydrochloric acid, stoppering them tightly in order to keep the fluids in the same state of concentration. These tubes were examined very carefully, rotating them under the microscope at intervals of several hours till the larvae were dead. During this examination, we found that some of the larvae died within comparatively a few hours, while some of them lived a long time and some others, which were quiet or were moving very slowly at first, became vigorous. The determination of the state of life of these larvae, of their death in particular, does not cause much trouble, as our eyes are accustomed to such a work. The results of our experiments can be seen in the following table.

The results tabulated above show that the resistance against the gastric juice and chemicals of the larvae which have passed through the lungs of the host is not increased. As a matter of

Table I. Experiments on the resistance of mature larvae of Ancylostoma caninum gastric juice and the watery solution

Kind of larvae examined	Larvae passed through the lungs	Mature larvae in free living stage	Larvae passed through the lungs
Reagents	0.2% HCL + 1% Pepsin	0.2% HCL + 1% Pepsin	0.2% HCL
Number of larvae	10	15	10
Periods, from begin. of exp. to time of examination			
½ hour	all vigorous	all moving	all vigorous
1 hour	5 vigorous 5 rolled & moving slowly	13 moving 2 dead	all vigorous
3 hours	ditto	12 moving 1 more dead	ditto
5 hours	ditto	ditto	ditto
8 hours	ditto	ditto	ditto
10 hours	ditto	not examined	ditto
24 hours	7 vigorous 1 dead	10 moving 2 more dead	7 vigorous 2 dead
30 hours	6 mov. slow. quiet 3 more dead	ditto	5 vigorous 3 more dead
48 hours	all dead	7 moving 1 rolled up 2 more dead	2 move slow. 2 rolled up
55 hours		6 moving 1 rolled up 1 more dead	1 moving 4 more dead
3 days		4 moving 3 more dead	all dead
4 days		ditto	
5 days		ditto	
6 to 9 days		4 moving all dead in 8 days	

fact, it is weaker than that of the larvae which have not passed the lungs, i. e. the former all died within 48 hours in the artificial gastric juice (0.2% HCL + 1% pepsin), while some of the latter lived as long as 8 days in the same juice. The former died within 3 days in 0.2% HCL, whereas some of the latter (6 of 25 larvae) were still alive after 9 days in that solution. Further, the former

before and after passing through the lungs of a proper host against artificial of hydrochloric acid at 37° C.

Mature larvae in free living stage	Larvae passed through the lungs	Mature larvae in free living stage	Larvae passed through the lungs	Mature larvae in free living stage
0.2% HCL	0.5% HCL + 1% Pepsin	0.5% HCL + 1% Pepsin	0.5% HCL	0.5% HCL
25	10	12	13	25
all moving	3 vigorous 7 rolled up mov. slow.	12 moving	12 vigorous 1 rolled up	24 moving 1 dead
all moving	ditto	1 dead	ditto	ditto
ditto	ditto	ditto	10 vigorous 2 more dead	2 more dead
1 more dead	2 vigorous 8 rolled up and mov. slow.	7 moving 2 dead	ditto	ditto
ditto	ditto	ditto	8 vigorous 1 rolled up 2 more dead	ditto
ditto	5 dead	not examined	6 vigorous 2 more dead	not examined
ditto	3 mov. slow. 2 more dead	8 mov. slow. 4 more dead	3 mov. slow. 4 dead	1 more dead
20 moving 4 more dead	2 mov. slow. 1 more dead	ditto	2 mov. slow. 1 dead	1 more dead
ditto	all dead	6 mov. slow. 2 dead	all dead	19 moving 1 more dead
ditto		ditto		ditto
17 moving 3 more dead 7 moving 8 mov. slow. 2 more dead 13 moving 2 more dead on 9th day 6 moving 7 dead		3 mov. slow. 3 more dead 1 mov. slow. 2 more dead all dead		7 mov. slow. 12 dead all dead

all died within 48 hours in another artificial gastric juice (0.5% HCL + 1% pepsin), whereas some of the latter (1 of 12 larvae), while being in that same solution for 96 hours, were still alive. Still further, the former died within 48 hours in 0.5% HCL, while some of the latter lived as long as 96 hours in the same juice. Thus, the mature larvae of Ancylostoma caninum

do not only increase their power of resistance against the gastric juice and hydrochloric acid after passing through the lungs of the proper host, but rather become weaker than those which have not passed through the lungs. Thereafter, we made the same experiments with the mature larvae of Ancylostoma duodenale before and after they have passed through the lungs of rabbits and obtained the following results:

Table II. Experiments on the resisting power of mature larvae of Ancylostoma larvae in a free living stage against the gastri

Kind of larvae examined	Larvae passed through the lungs	Mature larvae in a free living stage	Larvae passed through the lungs	Mature larvae in a free living stage
Number of larvae Reagents	12 Human gast. juice (0.204% HCL)	20 Human gast. juice (the same)	15 0.2% HCL + Pepsin (1%)	20 0.2% HCL + Pepsin (1
Periods from begin. of exp. to time of examination				
½ hour	all vigorous	all moving	all vigorous	moving slowly
1 hour	ditto	ditto	ditto	ditto
3 hours	ditto	19 moving 1 dead	ditto	17 moving 3 dead
5 hours	ditto	18 moving 1 more dead	ditto	ditto
8 hours	10 active 2 mov. slow.	17 moving 1 more dead	13 vigorous 2 quiet	16 moving 1 more dead
10 hours	2 dead	ditto	12 vigorous 1 more	ditto
24 hours	2 more dead	ditto	14 vigorous	13 moving 3 more dead
30 hours	3 active 2 quiet 3 more dead	14 moving 2 more dead	8 vigorous 6 mov. slow.	13 moving
48 hours	3 mov. slow. 2 dead	4 mov. slow. 11 dead	3 mov. slow. 5 dead	8 moving 5 dead
55 hours	1 mov. slow. 2 more dead	3 mov. slow. 1 more dead	2 mov. slow.	7 mov. slow. 1 more dead
3 days	all dead at 69 hours	ditto	all dead	6 moving 1 dead
4 days		2 mov. slow.		4 moving 2 more dead
5 days		all dead		ditto
6—9 days				2 alive after 6 days all dead in 9 days

Comparing the above tables, we find that the results of the second series of our experiments are very similar to those of the first series. To sum up: The larvae which passed through the lungs of a rabbit do not increase their resistance against the gastric juice and the hydrochloric acid, as compared with those which have not passed through. These experiments confirm, in the first place, the opinion held by Miyagawa that the human gastric

duodenale which have passed through the lungs of a rabbit and that of the mature juices and the watery solution of HCL at 37° C.

Larvae passed through the lungs	Mature larvae in a free living stage	Larvae passed through the lungs	Mature larvae in a free living stage	Larvae passed through the lungs	Mature larvae in a free living stage
17 0.2% HCL	20 0.2% HCL	17 0.5% HCL +Pepsin (1%)	20 0.5% HCL +Pepsin (1%)	13 0.5% HCL	20 0.5% HCL
all vigorous	some active some slow.	16 active 1 dead	mov. slow.	many of them lively	moving
ditto	ditto	ditto	3 dead	9 vigorous 4 mov. slow.	ditto
ditto	18 moving 2 dead	13 active 2 dead	17 moving	1 dead	1 dead
1 dead	ditto	ditto	ditto	1 more dead	19 moving
15 vigorous 1 more dead	1 more dead	2 more dead	ditto	1 more dead	1 more dead
ditto	moving	3 more dead	16 mov. slow. 1 more dead	2 more dead	ditto
ditto	ditto	all dead	2 more dead	6 mov. slow. 2 more dead	2 more dead
1 more dead	16 moving 1 more dead		5 moving 9 dead	ditto	1 more dead
9 mov. slow. 5 dead 6 mov. slow. 3 more dead ditto 1 roll. up 5 dead all dead at 99 hours	12 moving 4 more dead 10 moving 2 more dead 8 moving 2 more dead 4 mov. slow. 4 more dead 3 mov. slow. 1 more dead 2 moving in 6 days all dead in 9 days		4 moving 1 more dead 2 moving 2 more dead	all dead	8 moving 6 dead 7 moving 1 rolled up 3 mov. slow. 4 more dead 1 more alive all dead at 99 hours

juice is a little more destructive to the larvae than the artificial one (0.2 % HCL + 1 % pepsin). But there is no room for doubt that the effect of both these juices against larvae is mostly due to the concentration of hydrochloric acid. As shown in the second table, the total acidity of the human gastric juice is 66° and a free HCL is 56° (0.204 % HCL), which corresponds with the artificial gastric juice, containing 0.2 % HCL and 1 % pepsin. Now, the larvae that have passed through the lungs, died within 69 hours in the former (human gastric juice) and died within 72 hours in the latter (artif. g. j.). On the other hand, the mature larvae, which have not passed through the lungs died within 96—120 hours in the human gastric juice, while some of them lived 9 days in the artificial. The human gastric juice, therefore, seems to be more destructive than the artificial one. But it can not be said that the destructive effect of the former is inherent in itself, as this fluid is impure and, in its impurity, obtains a more destructive power than would otherwise be the case.

From the tables I and II, we find that the larvae which have passed through the lungs of a proper and an improper host die in the artificial gastric juice (0,2% HCL + 1% pepsin), some within 10, some within 48 and others within 72 hours, while some of those in a free living stage are already found dead in that same juice within one to three hours, although some of them lived 8 or 9 days or even longer. In other words, the mature larvae taken from the culture medium are a group of individuals, some of which are very weak, while some others are very strong in resistance against the gastric juice and other chemicals. The larvae which have passed trough the lungs of experimental animals are generally a group of strong individuals, which have acquired ever more resisting power by overcoming many obstacles, such as tissues of the skin and the alimentary canal before they reach the lungs. Accordingly, the latter are much more active at the beginning of experiments than the former, but, after a time, they die out quicker than the strong individuals belonging to the former.

This being entirely novel, we proceeded very carefully and repeated the experiments over and over again to convince ourselves of the truth of the discovery.

B. Do the larvae of the hookworm in oral infection never grow in the alimentary canal itself as insisted by Miyagawa?

To attempt to solve this problem, the present writer carried out the following experiments with his assistent T. Oiso, giving the mature larvae of Ancylostoma duodenale and A. caninum orally and skin infection to puppies, rabbits and guinea-pigs. These experimental animals were then killed and examined after different periods, recovering the larvae from the liver, lungs, trachea, larynx, pharynx, oesophagus, stomach and intestine, and a study was made on the changes in their morphology. In oral infections, we found differences in the results according to the species of the animals used in the experiments. For example, when the infective larvae were given per os to a dog, any noticeable change could not be found in the liver and the lungs and a very few, if any, larvae could be found in these organs. On the other hand, when we gave them to guinea-pigs or rabbits, we discovered not only a marked bleeding in the liver and lungs, but also always numerous larvae in these organs. We were also able to prove that, though some of the mature larvae of Ancylostoma duodenale or A. caninum swallowed by the guinea-pigs or the rabbits are found dead in their alimentary canals, mostly in the stomach, they can live well without any hurt in the alimentary canal of the dog. Since these results differ greatly from those of Miyagawa, the writer did not make haste to believe in them and repeated the experiments, employing altogether 25 dogs, 35 guinea-pigs, 11 rabbits and 4 mice. The results of these new experiments confirmed the earlier ones and are in such perfect agreement with them that we are quite convinced of the truth of the results of our experiments.

From the results of these experiments, we find in the case of dogs, that the mature larvae of Ancylostoma caninum given per os stay for an unexpectedly long time in the stomach and can hardly be found at all in the lungs and liver. In guinea-pigs or rabbits, on the contrary, they are found comparatively rarely in the stomach and intestine, but in a great number in the lungs, liver and trachea. In these animals, there are found in the lungs and liver many small bleeding spots, caused by the migration of the larvae. It is a matter of greatest interest that the results of our experiments differ as the species of the experimental animal vary. This led us to a minute examination of the lungs and liver of the experimental dogs to try to find the larvae.

For this purpose, very young puppies were used and killed within 5 to 20 hours after experimental feeding. We, then, took out the lungs and the liver and picked them into very small pieces, which were then wrapped in a gauze, washed carefully several times in a normal saline, pressing and stirring the pieces repeatedly at the same time. We, then, filtered, centrifugated the material and examined the sediment under the microscope. The detritus of the tissue, left in the gauze, was put once more into a normal saline and kept in the incubator for about one hour. Then followed filtration and examination of the filtrate according to the method mentioned. The debris of the tissue, left on the gauze, was then divided into small portions and examined for larvae by pressing them between two slides. In other cases, we examined carefully the lungs and the liver, and when we came across a case in which bleeding might have taken place, we exstirpated the adjacent tissue together with the bleeding spot and pressed it between two slides and examined for larvae.

In none of these animals, could we find larvae in the lungs and the liver within 45 hours after feeding. We, however, do not deny the occurrence of migration, — migration, which may be accomplished on the part of ingested larvae per os either by penetrating into the abdominal cavity through the wall of the alimentary canal, emerging in the chest cavity through the diaphragm, or, as Fülleborn[1]) and Miyagawa asserted, by the assistance of blood circulation and lymphatics, after entering into the wall of the alimentary canal. It is in any case a certain number of the larvae which take these routes and those should be considered to be of abnormal, or at least irregular in behavior or simply to have gone astray.

In the rabbits and guinea-pigs, on the other hand, the larvae taken by mouth will, for the most part, migrate within the body of the host and in this, the results of our experiments agree to those which Ashford and King obtained from guinea-pigs.

When the preliminary announcement of the preceeding results was made, Miyagawa questioned (1925) the validitiy of the experiments on the ground that the whole liver and lungs were not examined in each case and that it was not proven that the worms could develop normally in the intestine, since, he maintained, the dogs were killed after only two days. Miyagawa did not make further experiments, but merely reiterated the conclusions from his former series. We are confident that the question whether or not the worms undergo normal development within 48 hours can be answered in the affirmative, since, in the young hookworms in the intestines of our dogs, development was noticed by which the primitive buccal capsules were made within those hours, exactly

[1]) Siehe die Anmerkung [2]) auf Seite 663.

in the same way as in the series of worms whose development had closely been followed from the beginning. As regards the question as to the reason why we did not examine the whole lungs and liver in each of the experimental animals infected per os, we will say that no pathological changes were found in these organs in the normal hosts, even when very large numbers of larvae were given, and there was no reason to look for worms, while, in the abnormal hosts, in which migration through the lungs was demonstrated, very marked pathological changes were present. Whenever there was a slightest indication of such changes, careful examinations were made. Since, however, the validity of the experiments had been questioned by Miyagawa, further experiments were undertaken to meet his objection, using the same methods which Fülleborn and Miyagawa had previously employed.

We performed tracheotomy on two dogs with the aid of M. Nishigori, who had experience with this operation. After shaving the hair on the front of the throat, an incision 2.5 cm. in length was made in the skin in the median line below the thyroid cartilage. The trachea was then elevated, separated from the neighboring tissues and then severed between the third and forth cartilaginous rings, below the cricoid cartilage. A considerable gap was then made between the severed ends by cutting off two more cartilaginous rings from the upper half. The distal end of the trachea was then sutured to the skin and a suitable double canula inserted in it. Either just before or after the operation, the dog was made to swallow enormous numbers of the infective larvae of Ancylostoma caninum which were introduced with a pipette. The inner tube of the canula was taken out several times each day and washed with water, which was afterwards centrifugated and examined for larvae.

Discussion of the first experiment. At 1 p.m. May 21, 1925, we gave to a puppy, about 40 days old, which weighed 1,500 grams, about 1,000 mature larvae of Ancylostoma caninum by means of a pipette, and the same day, at 3 o'clock p.m., we performed tracheotomy, as described above. After the operation, the animal was very much weakened and refused to take food. When we fed it forcibly with some milk by pipette it vomited immediately. In the next morning and the following day it vomited mucus with the milk whenever given. The next afternoon the animal was very feeble and a subcutaneous injection of camphor in olive oil was administered, but on the 23rd at 4 p.m. it had a collapse during the examination of the content of the canula, and as it was clearly impossible to keep it alive till the next morning, we killed and dissected it. We first held up the edges of the opened abdominal wall to prevent the slipping of the intestine to the outside, and washed the organs in the abdominal cavity carefully with normal saline, which was then recovered from the cavity by means of a syringe, centrifugated and examined for larvae. An opening was made in the pleural cavity by cutting through one or two costal cartilages, and the same procedure as in the case of the abdominal cavity was repeated. The trachea and larynx, the oesophagus, the stomach, the small intestine,

the caecum and the large intestine were removed separately, and for the purpose of ascertaining just in what part of the small intestine the majority of the larvae were living, we divided it into lengths of 15 cm. each. The sloughs of the mucous membrane of these organs were carefully rubbed off with forceps and washed separately in normal saline. As the stomach and the small intestine contained much mucus, we added some animostase (a pancreas preparation of Dr. Hirata) or pancreatin to the contents and kept them in the incubator for 1—2 hours. All washings were centrifugated and examined for larvae. The lungs and liver were carefully examined according to the method already described. The following Table gives the results of these examinations.

Table III. Results of the examination of the first dog on which tracheotomy was performed.

Organs and parts examined	Larvae found		
	With primitive mouth capsule	Without primitive mouth capsule	Total No. of larvae present
Abdominal cavity . . .	0	0	0
Pleural cavity	0	0	0
Liver	0	0	0
Lungs	0	0	0
Trachea and larynx . .	0	0	0
Oesophagus	0	4	4
Stomach	8	161	169
Small Intestine			
1. part	391	33	424
2. part	57	15	72
3. part	30	5	35
4. part	24	4	28
5. part	15	0	15
6. part	47	10	57
7. part	3	0	3
8. part	2	0	2
9. part	2	0	2
10. part	1	0	1
11. part	0	0	0
Caecum	0	0	0
Large intestine	0	0	0
Total number of larvae .	580	232	812

It is seen from Table III that the number of the larvae in the alimentary canal comes almost up to that of the larvae given. The degree of development was nearly the same in all individuals and agrees with what is to be expected from the time elapsed after the infection. To the eyes of the present author, who, for nearly two years, have been accustomed to observe the consecutive morphological changes of the larvae in the host, this table portrays clearly and quite beyond doubt the systematic growth of the larvae after the oral infection. We quite agree however, that not every investigator

is so familiar with the significance of the minute changes in the morphology of the larvae, and that there may be some who will remain unconvinced. Because, in this experiment, the time which elapsed after the experimental feeding was only 51 hours, it might be argued, that the larvae found in the intestines and the stomach would have penetrated the wall of these organs, had they been allowed a longer time. The following experiment was, therefore, performed, using a bigger dog, better capable of enduring the operation.

Discussion of the second experiment. Tracheotomy in the way described above was performed at 4 p.m. of May 25, 1925, on a dog of medium size which weighed 3,704 grams. He recuperated a few hours after the operation and took food willingly the next morning. The inner tube of the canula was carefully washed and examined for larvae, which might have been introduced naturally through a skin infection before the experiment, with entirely negative results. Accordingly at 4 o'clock on the 26th (24 hours after the operation) we gave about 2,500 mature larvae of the dog ancylostoma per os with the aid of a pipette, and later some milk for the purpose of washing down any larvae still remaining in the oesophagus. After this, we took out the inner tube of the canula several times a day, washed it in saline and examined the washings for larvae, but none were ever found. The dog remained in good health and was killed and dissected at 8 o'clock on June 1st, five days and 16 hours after the experimental feedings. Examinations were made as in the case of the first dog. At this dissection, there was noted a slight catarrhal bleeding pneumonia and some cestodes and adult specimens of A. caninum were found in the small intestine. Table IV gives the results of the examinations.

As shown in Table IV, the number of larvae found in the alimentary canal corresponds closely to the larvae given in this case as in the first. The development of the larvae is also quite the same as the normal, for the time which had elapsed after the experiment. They were 2,26—2,98 mm in length and 0,11—0,13 mm in width, and the sexes could be differentiated. This seems to prove definitely that the larvae given orally gradually develop in the intestines of the dog. If we compare this result with that of the first case, we see that the larvae of Ancylostoma caninum will grow in the intestines without penetrating the wall of the alimentary canal and without making a successive migration through the lungs, when they are given in the mature stage to the dog which is the proper host. In the second case, however, we found 6 larvae in the lungs. Some of the larvae given per os, though it occurs rather seldom, may have penetrated into the wall of the alimentary canal at some points or others, and reached the lungs through the blood or lymph-

atic streem. We consider them as strays that either from an abnormal individual peculiarity or under exceptional external conditions entered and migrated into the tissues. From the facts at our disposal, therefore, we can not consider the pulmonary route as indispensable for the development of the larvae.

Table IV. Results of the examination of the second dog on which a tracheotomy was performed.

Organs and parts examined	Larvae found in organs and parts		
	With primitive mouth capsule	Without primitive mouth capsule	Total No. of larvae present
Abdominal cavity . . .	0	0	0
Pleural cavity	0	0	0
Liver	0	0	0
Lungs	0	6	6
Trachea and larynx . .	0	0	0
Oesophagus	0	0	0
Stomach	0	0	0
Small Intestine			
1. part	441	0	441
2. part	494	0	494
3. part	431	0	431
4. part	535	0	535
5. part	453	0	453
6. part	386	0	386
7. part	102	0	102
8. part	61	0	61
9. part	99	1	100
10. part	43	0	43
11. part	4	0	4
Caecum	2	0	2
Large intestine	1	0	1
Total number of larvae .	3,052	7	3,059

C. Why do the mature larvae of Ancylostoma when ingested by an improper host migrate in the body, while they do not when given to the proper host?

As was mentioned above, the mature larvae of Ancylostoma take two different courses during their development according to the species of the experimental animals and the error was pointed out of the theory that the larvae must pass through the lungs of the host to get their further development and that their resistance against the gastric juice increases after passing through the lungs. We were unable, however, to understand the reason why they take two such different courses, according as the species of the experimental animals vary, because the existence of such a peculiar

phenomenon had not been clearly recognized. It was, therefore, decided to make the following experiments: The larvae found in the canula of a tracheotomized dog, which was heavily infected with the mature larvae of dog ancylostoma through the skin (larvae passing through the lungs of the proper host after infection) were given to the improper hosts, such as guinea-pigs and mice, and 20 to 28 hours after this experimental feeding, we found a certain number of these larvae in the lungs of those animals.

Then we experimented with the mature larvae of Ancylostoma duodenale and Ancylostoma caninum which had passed through the lungs of rabbits and guinea-pigs (the larvae passing through the lungs of improper host) and gave them to the other guinea-pigs, which were killed and examined 24 to 48 hours after this experimental feeding. Many larvae were found in their lungs, trachea and oesophagus. These larvae were again given respectively to a very young guinea-pig and to a mouse. These were then killed and examined 24 to 28 hours after the feeding and some larvae were found in their lungs and trachea. These experiments show that the mature larvae of Ancylostoma do not obtain any special characteristic or a novel property after passing through the lungs, as has been asserted by Miyagawa and others.

Finding some larvae in the oesophagus of guinea-pigs, which were fed with a large number of larvae of Ancylostoma, 24 to 48 hours after the experiment, Looss assumed that those larvae had come up to assume the position from the stomach. According to the experiments we made, it seems more logical to hold that those larvae have come there passing through the lungs. In one of our experiments, we found several larvae in the lungs and trachea of a guinea-pig, which had been fed with a large number of mature larvae of Ancylostoma duodenale 19 days ago. On the basis of our experiments, these larvae can not be understood to have stayed in these organs so long. There must have been several cycles of migration during the time from the stomach to the lungs of the animal.

As we mentioned above, it is not necessary for the larvae to pass through the lungs of the host for their further development. It is evident that they develop in the alimentary canal of the proper host without taking any migratory course in the body of the host. Those few which travel in the body of the host are exceptions and are simply those which have gone astray. The results of our ex-

periments show that the majority of the larvae of Ancylostoma duodenale ingested by puppies evacuate with feces and that only a few of them develop in the alimentary canal to a certain degree, while Looss seems to maintain that a greater majority of them developed in the alimentary canal of puppies. On the strength of our experiments, we will assert also that the alimentary canal of an improper host is not suitable, not only for the development, but also for the maintenance of life of Ancylostoma, whereas the alimentary canal of a proper host is suitable for this parasite. Therefore, when the larvae are given per os to improper hosts, they will try to escape from the undesirable conditions and, in this effort, some of them penetrate into the wall of the alimentary canal and take such a course of migration as stated. During the course of migration, some of them will die, while some others are evacuated with feces, and many more are evacuated with feces without penetrating the wall of the alimentary canal. Those few of the larvae which remained in the improper host will develop to a certain degree, but, in any case, they will not stay there long. If, however, we give the larvae to the proper host, they become quiet and soon enter into a lethargic state. They look as if they are in a weakening or dying condition. This condition of the larvae probably led Miyagawa to the wrong idea that the mature larvae of Ancylostoma were very weak against the gastric juice and that death speediliy followed in the stomach as a result of this.

Summary.

1. The mature larvae of Ancylostoma passing through the lungs of the host do not acquire any special characteristic or property; their resistance against gastric juice is in fact not increased by their passage mentioned above, as insisted by Miyagawa.

2. When the mature larvae of Ancylostoma caninum are given to guinea-pigs, rabbits or mice per os, most of them penetrate into the wall of the alimentary canal and migrate to the lungs by means of blood circulation and the lymphatics, as in the case of skin infection, and from there, as is generally believed, go down again into the alimentary canal via the bronchi, trachea, larynx, pharynx and oesophagus. Some of the larvae ingested by these animals may first migrate into the abdominal cavity, boring through the wall of the alimentary canal and from there penetrate into the liver

or into the pleural cavity and the lungs and then, as is explained above, take the migratory course to the alimentary tract.

3. On the contrary, when the mature larvae of Ancylostoma caninum are given per os to the proper host, the dog, they generally do not travel in the body of the host, but grow in the alimentary canal without making any such migration.

4. As to the cause, why the mature larvae of Ancylostoma given per os take a different course of development according to the species of animals used for experiment, the author concluded on the ground of his detailed examinations that the alimentary canal of an improper host is not suitable for the development, nor for the life of Ancylostoma, whereas the alimentary canal of a proper host is suitable for the development and life of this parasite. Therefore, when the larvae are given through the mouth to improper hosts, they try to escape from these unsuitable conditions and, in this effort, a great number of them penetrate into the wall of the alimentary canal and take such a course of migration as stated above, while the others will be evacuated with feces.

Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Prof. Dr. Nocht.)
(Helminthologische Abteilung, Leiter Prof. Dr. Fülleborn.)

Experimenteller Nachweis für den Übergang von Hakenwurmlarven aus dem Blute der Lungenarterien in die vom großen Kreislauf versorgten Organe.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn.**

Nach perkutaner Infektion mit Strongyloides-Filariformen findet man die Larven nicht nur in der Lunge — wohin sie mit dem Blutstrom der Hautvenen auf dem Wege durch das rechte Herz gelangt sind —, sondern auch in der Niere[1]). Nach Verfütterung ausgereifter Ascariseier lassen sich die von den Darmwänden aus ins Pfortaderblut geratenen Ascarislarven außer in Leber und Lunge ebenfalls in den Nieren, im Gehirn, in der Muskulatur usw., d. h. in allen vom großen Kreislauf versorgten Organen, nachweisen[2]).

[1]) Fülleborn 1914.

[2]) Fülleborn 1921 (a u. b).

In diese Organe werden die Strongyloides- und Ascarislarven, wie ich anderen Ortes[1]) ausgeführt habe, mit dem Aortenblute eingeschwemmt, und müssen, um das linke Herz zu erreichen, zuvor in der Lunge aus dem Gebiete der Pulmonalarterien in das der Pulmonalvenen übergetreten sein: Daß Strongyloides- und Ascarislarven zu letzterem tatsächlich imstande sind, konnte dadurch erwiesen werden, daß man durch die Vena jugularis des lebenden Versuchstieres ins rechte Herz, und somit auch in die Lungenarterien, eingespritztes Larvenmaterial zum Teil schon nach einigen Minuten oder gar Sekunden in dem vom linken Herzen abströmenden Blute findet[2]).

Daß auch Hakenwurmlarven sich in diesem Punkte ebenso verhalten würden, war deshalb wahrscheinlich, weil Looss[3]) nach Perkutaninfektion in Gewebsschnitten Ankylostomalarven in Lungenvenen und in Arterien der Trachea- und Larynxnachbarschaft gesehen hatte, und auch meine früheren Versuche[4]) — bei denen sich nach Perkutaninfektion erwachsene Hakenwürmer auch dann im Darme fanden, wenn die Trachea-Ösophaguspassage operativ ausgeschaltet war — würden in diesem Sinne sprechen: Der direkte experimentelle Nachweis für den Übergang aus den Lungenarterien in das Gebiet des großen Kreislaufes, wie ich ihn für Strongyloides- und Ascarislarven durch Injektion in die Lungenarterien erbracht habe, steht für Hakenwurmlarven aber noch aus, und diese Lücke auszufüllen, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit.

Als Material dienten Hakenwurmlarven vom Hunde, und zwar — da Hundeankylostomen nicht vorhanden waren — solche von Uncinaria stenocephala[5]). Sie wurden in der in unserem Ham-

[1]) Fülleborn 1914, 1920, 1921 (b), 1925 (a).

[2]) Fülleborn 1921 (b), 1925 (a), S. 69ff. u. 76ff.

[3]) Looss l. c., S. 526.

[4]) Fülleborn 1914 S. 57 u. 60. (Dagegen würden die bei „tracheotomierten" Hunden nach Fütterung mit Hundeankylostomen von Miyagawa [l. c. 1913 u. 1916] festgestellten positiven Darmbefunde nur unter der Voraussetzung für die obige Annahme beweisend sein, daß eine direkte Weiterentwicklung verfütterter Hundehakenwürmer im Hundedarm nicht stattfinden kann. Diese Voraussetzung Miyagawas trifft aber nach den neueren, von mir bestätigten Untersuchungen von Yokogawa & Oiso nicht zu.)

[5]) Über den Parasiten siehe Fülleborn 1924. Die ausgereiften Larven sind bei „Wärmestarre" gemessen, in Wasser 614 (550—640) μ, in NaCl 0,9% 598,5 (560—640) μ lang; ihre Breite inkl. Hülle beträgt ca. 29 μ, ohne Hülle ca. 22,5 μ.

burger Laboratorium üblichen Weise aus Kohle-Kotgemisch detritusfrei gewonnen[1]), um für die Injektion in die Blutbahn geeignet zu sein. Als Versuchstiere wurden kleine Kaninchen benutzt.

a) Einem Kaninchen wurden ca. 8000 Hakenwurmlarven herzwärts in eine Vena jugularis eingespritzt; nach 25 Minuten wurde das Tier durch Entbluten aus einer Carotis getötet.

Die Lunge zeigte sehr starke Blutungen. Durch die „Gaze-Anreicherungsmethode" und Verdauung des die Durchmusterung des angereicherten Materials störenden Organ-Detritus mit frischem Hundedarmsaft[2]) konnte ca. $^1/_3$ der eingespritzten Larven — ein großer Teil pflegt bei der Methode verloren zu gehen — in der Lunge wieder nachgewiesen werden.

Im Trachealschleim fanden sich keine Larven. Die Nieren zeigten auf der Oberfläche keine makroskopisch erkennbare Harnkanälchenblutungen, wie sie für Embolie der Nierengefäßchen mit lebenden Wurmlarven oft so charakteristisch sind. Beide Nieren wurden nach der für die Lungen bereits angegebenen Technik „angereichert" und im ganzen 2 lebende Hakenwurmlarven darin nachgewiesen.

Das Gehirn erschien makroskopisch ohne Veränderungen. In der mit sterilem Sand verriebenen, nach der „Thermotoxis-Anreicherungsmethode"[3]) behandelten Substanz des ganzen Gehirns (8,5 g) wurden 2 lebende Hakenwurmlarven gefunden.

Also 25 Minuten nach der Einspritzung von ca. 8000 Hakenwurmlarven herzwärts in die Vena jugularis des Kaninchens waren 2 Exemplare in den Nieren und ebensoviel im Gehirn nachweisbar.

b) Einem Kaninchen wurden ca. 12000 Hakenwurmlarven herzwärts in eine Vena jugularis eingespritzt; nach $6^1/_4$ Stunden wurde das Tier durch Entbluten aus einer Carotis getötet.

In dem Sediment des so gewonnenen Arterienblutes ließen sich keine Larven nachweisen.

Die Lunge zeigte starke Blutungen. Durch die gleiche Methode wie in Versuch a konnten ca. 6000 Larven — also etwa die Hälfte des vor $6^1/_4$ Stunde eingespritzten Materials — nachgewiesen werden.

Im Trachealschleim fanden sich einige lebende Larven. Die Nieren zeigten auf der Oberfläche keine makroskopisch erkennbaren Harnkanälchenblutungen (ob anscheinend vorhandene degenerative Veränderungen des Parenchyms mit der Infektion in Zusammenhang standen, sei dahingestellt). Durch die gleiche Methode wie in Versuch a konnten 5 lebende Larven in den Nieren nachgewiesen werden.

---

[1]) Technik siehe Fülleborn 1925 (b) S. 473 Anm.

[2]) Über die Technik der „Gaze-Anreicherungsmethode" siehe Fülleborn 1925 (a) S. 57ff., über die Beseitigung des Detritus durch Verdauung, ebenda S. 60ff.

[3]) Fülleborn 1925 (a) S. 59.

Auf dem Gehirn fand sich eine Stelle, die den Verdacht, daß es sich um eine kleine Blutung handeln könnte, erregte; eine Larve konnte in dieser Stelle nicht nachgewiesen werden. Von dem Gehirn wurde nur $^3/_4$ nach der „Thermotaxis-Anreicherungsmethode" behandelt und darin 4 lebende Larven nachgewiesen. Das übrig gebliebene $^1/_4$ des Gehirns wurde mit Hundedarmsaft direkt emulgiert[1]) und es wurde eine lebende Larve darin gefunden.

Also $6^1/_4$ Stunden nach der Einspritzung von ca. 12000 Hakenwurmlarven herzwärts in die Vena jugularis des Kaninchens waren in der Lunge noch allermindestens die Hälfte der eingespritzten Larven vorhanden; der Trachealschleim enthielt einige Exemplare; 5 Larven waren in den Nieren, 5 Larven auch im Gehirn nachweisbar.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß ebenso wie die Larven von Strongyloides und Ascaris auch Hakenwurmlarven offenbar imstande sind, von den Lungenarterien aus in das zum linken Herzen abfließende Lungenblut zu gelangen: denn daß Hakenwurmlarven innerhalb von 25 Minuten aus der Lunge auf einem anderen Wege als dem der Blutzirkulation — etwa durch aktives „Weiterkriechen" innerhalb der Gewebe — auch bis in das Gehirn gelangen sollten, erscheint nach allen sonstigen Erfahrungen so gut wie ausgeschlossen.

Allerdings ist in den vorliegenden beiden Versuchen die in Gehirn und Nieren aufgefundene Larvenanzahl im Verhältnis zu der großen Menge des in die Lungenarterie eingebrachten Materials nur sehr gering und auch niedriger als bei entsprechenden Versuchen mit Ascarislarven[2]).

Da die für die Versuche benutzten Larven von Uncinaria stenocephala bei einer Länge von durchschnittlich ca. 600 μ über 20 μ dick, also jedenfalls gleich denen von Ancylostoma duodenale wesentlich dicker als Strongyloides-Filariforme (14—15 μ) sind, werden sie sich in den Lungenkapillaren voraussichtlich ebenso verhalten, wie es — nach meinen früheren Versuchen zu schließen[3]) — bei Strongyloides der Fall ist: d. h. sie werden wegen zu großer Dicke nicht durch die sehr engen Lungenkapillaren hindurch direkt in das Gebiet der Lungenvenen passieren können, sondern sie werden in den die Alveolen umspinnenden Lungenkapillaren stecken bleiben und bei ihren Bohrbewegungen zunächst

[1]) Technik siehe Fülleborn 1925 (a) S. 61.
[2]) Siehe Fülleborn 1925 (a) Tabelle S. 70, Kaninchen 1 u. 2.
[3]) Fülleborn 1925 (a), S. 52.

in die lufthaltigen Alveolarräume durchbrechen; wenn sie sich von dort aus aber wieder in die Wandungen der Alveolarräume zurückbohren, werden einige auch in Lungenvenen geraten und so mit dem Lungenblute zum linken Herzen abströmen können.

Zusammenfassung:

1. In die Lungenarterien des Kaninchens eingespritzte Hakenwurmlarven (Uncicaria stenocephala des Hundes) ließen sich nach 25 Minuten und nach $6^1/_4$ Stunden, wenn auch nur spärlich, im Gehirn und in den Nieren nachweisen.

2. Da Hakenwurmlarven noch erheblich dicker als Strongyloides-Filariforme sind, werden sie noch weniger als jene die sehr engen Lungenkapillaren passieren können. Auf demselben Umwege, wie ihn Strongyloideslarven einschlagen (siehe den Text S. 682—83), ist ein Übergang aus dem Gebiete der Lungenarterien in das der Lungenvenen aber dennoch möglich.

Verzeichnis der zitierten Literatur.

Fülleborn, F., Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, Beiheft 5, **1914.**

„ Über die Anpassung der Nematoden an den Parasitismus und den Infektionsweg bei Askaris und anderen Fadenwürmern des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 24, S. 340—347. **1920.**

„ Über Askaridenlarven im Gehirn. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, S. 62—63. **1921** (a).

„ Über die Wanderung von Askaris- und anderen Nematodenlarven im Körper und intrauterine Askarisinfektion. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, S. 146—149. **1921** (b).

„ Bemerkungen über die Identifikation von „Hakenwürmern". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 28, S. 12—15. **1924.**

„ Über die Durchlässigkeit der Blutkapillaren für Nematodenlarven usw. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, Nr. 3. **1925** (a).

„ Eine Methode zur Isolierung von Hakenwurm- und anderen thermotaktischen Larven aus Gemischen mit freilebenden Erdnematoden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, S. 470—478. **1925** (b).

„ Über das Verhalten der Hakenwurmlarven bei Infektion per os. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.. Bd. 30, S. 638—653. **1926.**

Looss, Arthur, The Anatomy and Life History of Agchylostoma duodenale Dub; Rec. of the School of Med., Cairo, Bd. 4. **1911.**

Miyagawa, Yoneji, Über den Wanderungsweg des Ankylostomum duodenale (caninum) bei oraler Infektion. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Bakt. Parasitenkunde usw. Erste Abh., Bd. 68, Originale, S. 201—204. **1913.**

Miyagawa, Yoneji, Über den Wanderungsweg der Ankylostoma duodenale innerhalb des Wirtes bei Oralinfektion und über ihren Hauptinfektionsmodus. Mitt. d. med. Fak. d. Kais. Univ. zu Tokio, Bd. 15, H. 3, S. 412—452. 1916.
Yokogawa, S. & Oiso, T., Investigation on the Life-history of Ankylostoma and Strongyloides. On oral infection with Ankylostoma. Taiwan Igakkai Zasshi, Nr. 241, 243, 246. April, Juni, September 1925.

Über die Adrenalinlymphozytose bei Malaria.

Von

Ernst Großmann.

Die vorliegenden Untersuchungen gehen von der Tatsache aus, daß durch subkutane Injektion von Adrenalin die Zusammensetzung des Blutbildes bei gesunden und an verschiedenartigen Krankheiten leidenden Personen geändert werden kann. Weiterhin stützen sich die Untersuchungen besonders auf die Anschauungen von W. Frey, der die in den ersten 20 Minuten nach der Adrenalininjektion auftretende Lymphozytose auf eine Ausschwemmung von Lymphozyten aus der Milz zurückführt und daher dem Ergebnis der Adrenalininjektion eine besondere Bedeutung für die Diagnose von Milzveränderungen beimißt.

Seitdem Bertelli, Falta und Schweeger (1910) die Einwirkung des Adrenalins auf die weißen Blutkörperchen eingehend untersuchten, ist diese Frage von zahlreichen Nachuntersuchern studiert worden, die die verschiedenartigsten Theorien zur Erklärung ihrer Versuchsergebnisse aufstellten. Die oben erwähnten Autoren sind bezüglich der normalen Verteilung der weißen Blutkörperchen der Ansicht, daß sie von den Drüsen mit innerer Sekretion auf dem Wege des vegetativen Nervensystems geregelt wird in der Weise, daß das Knochenmark und das lymphatische System unter dauernder Hormonwirkung stehen. Die sowohl an Tieren wie beim Menschen mehrfach nachgeprüfte Adrenalinwirkung auf das weiße Blutbild ergab als Gemeinsames eine aneosinophile neutrophile Leukozytose in den Fällen, in denen die Untersuchungen eine Stunde und später nach der Adrenalininjektion vorgenommen wurden, dagegen eine absolute und relative Lymphozytose bei Auszählungen innerhalb der ersten Stunde nach der Injektion. Während Bertelli, Falta und Schweeger das vermehrte Auftreten der weißen Blutkörperchen auf eine Wirkung des vegetativen Nervensystems zurückführen, nahmen andere Untersucher eine Chemo-

taxis an. Nach Goldscheider und Jakob handelt es sich bei dem Auftreten der Lymphozytose um die Wirkung einer negativen Chemotaxis, wobei es zu einer Zurückstoßung der Neutrophilen kommt. Diese negative Chemotaxis kann aber, worauf schon Hatiegan hinweist, zur Erklärung der Adrenalin-Lymphozytose deshalb nicht herangezogen werden, weil es sich einmal um eine absolute Zunahme der Lymphozytenzahlen handelt und außerdem die Leukozyten nicht vermindert sind. Bei der Annahme einer positiven Chemotaxis kann man sich vorstellen, daß das Adrenalin zuerst einen Reiz auf das lymphatische System ausübt, nach dessen Erschöpfung alsdann das myeloische System reizt. Ob dabei die Konzentration des allmählich in immer größeren Verdünnungen im Blute kreisenden Adrenalins eine Rolle spielt, worauf Hatiegan hinweist, oder ob andere Dinge eine Rolle spielen, läßt sich zur Zeit nicht sagen. Es ist weiterhin aber auch möglich, die Vermehrung der Lymphozyten lediglich auf eine mechanische Auspressung aus den Organen ihrer Entstehung, Milz und Lymphknoten, infolge vasomotorischer Reizung zurückzuführen, ein Standpunkt, wie ihn Pappenheim vertritt. Inwieweit das gesamte lymphatische System dabei beteiligt ist oder allein die Milz, wie W. Frey annimmt, ist noch eine Streitfrage. Als gesichertes Ergebnis der verschiedenartigen Untersuchungen läßt sich gegenwärtig soviel sagen, daß durch subkutane Adrenalininjektion ein zweiphasiges Blutbild bei Gesunden erzeugt wird, dessen erste Phase eine absolute und relative Lymphozytose darstellt, die den Höhepunkt, etwa 10—45 Minuten post injectionem, erreicht, und daß die zweite Phase durch eine relative neutrophile Leukozytose gebildet wird; dabei sinkt die Zahl der Eosinophilen. Hatiegan und Frey gebührt das Verdienst, nachdrücklich auf diese zwei Phasen hingewiesen zu haben. Hatiegan stellte überdies interessante Versuche an, um zu prüfen, ob sich das Blutbild durch eine in den Versuchen zu verschiedenen Zeiten vorgenommene zweite Injektion irgendwie verändern ließ. Es zeigte sich, daß der Ablauf des Zweiphasenblutbildes durch eine zweite Adrenalingabe nicht beeinflußt wurde. Der gleiche Autor untersuchte außerdem das Verhalten des Blutbildes auf Adrenalin bei sehr verschiedenartigen Krankheiten. Sein gesamtes Material, Kranke und Gesunde zusammengefaßt, betrug 37 Fälle. Bei diesen ergab sich 27mal das zweiphasische Blutbild, in 3 Fällen fehlte jegliche Veränderung, 5 Fälle zeigten nur die Lymphozytose der 1. Phase, 2 Fälle nur die

relative Vermehrung der Leukozyten der 2. Phase. Hatiegan hält die Adrenalin-Leukozytose für eine funktionelle relative Leukozytose, wobei er allerdings darauf hinweist, daß diese Auffassung Schwierigkeiten macht bei der Annahme einer neurogenen Leukozytose.

Sind sich auch fast alle Untersucher über die Vermehrung der Lymphozyten im Blutbild innerhalb der ersten 40 Minuten post injectionem einig, so ist, worauf oben bereits hingewiesen wurde, die Quelle dieser Lymphozytenvermehrung noch umstritten. W. Frey sieht die Ursache in der Milz und baut sogar eine Funktionsprüfung der Milz durch Adrenalin auf dieser Vorstellung auf. Oehme, Wollenberg, Kreuter sehen die Quelle der Lymphozytenvermehrung im ganzen lymphatischen System, Lymphdrüsen einschließlich Milz. Auch Hittmayer spricht dem Adrenalinversuch als diagnostisches Hilfsmittel in bezug auf Erkrankungen der Milz einen besonderen Wert ab.

Frey gründet seine Ansicht auf Versuche an normalen und milzlosen Kaninchen. Nach Entfernung der Milz blieb bei den Tieren die Lymphozytose nach Adrenalininjektion aus. Dabei ist zu erwähnen, daß entmilzte Meerschweinchen sich wie normale Tiere verhielten. Zusammen mit Lury untersuchte Frey eine größere Anzahl von milzgesunden Personen und von Milzkranken. Bei Morbus Banti fand sich nur eine schwache Lymphozytose. In einer später zusammen mit Hagemann veröffentlichten Arbeit berichtet Frey über neue Kaninchenversuche sowie eine Anzahl von Untersuchungen an Kranken, deren Ergebnisse zusammengefaßt im Sinne seiner Theorie sprachen: daß man durch Adrenalin ein Bild über die Beschaffenheit des adenoiden Gewebes der Milz gewinnt, indem unter normalen Verhältnissen das Adrenalin auf die glatte Muskulatur der Milz wirkt, wodurch es zu einem Auspressen der Lymphozyten kommt. Oehme fand zweimal Lymphozytose nach Adrenalin bei Fällen von leukämischer Myelose mit Milztumor, wobei das myeloische Gewebe größtenteils das lymphatische ersetzt hatte. Er kommt zu folgenden Schlüssen: „Die Adrenalin-Lymphozytose ist nicht allein eine Reaktion des lymphatischen Gewebes der Milz, sondern abhängig vom Zustand des gesamten lymphatischen Systems, besonders seines großen abdominellen Teiles, und von der Erregbarkeit der vegetativen Nerven, die auf die Lymphozytenausfuhr Einfluß haben. Mechanische Momente (Kontraktion glatter Muskelfasern, eventuell Lymphstrom) spielen dabei,

wenn auch noch nicht ausschließlich, eine bedeutende Rolle." Einen entsprechenden Standpunkt wie Oehme nimmt Wollenberg ein. Er fand in der Regel das zweiphasische Blutbild Freys, urteilt aber folgendermaßen: „Die Frage, ob es sich hierbei um eine tatsächliche Vermehrung der Lymphozyten handelt, möchte ich verneinen: eine beschleunigte Neubildung in den Bildungsstätten kann es bei der Schnelligkeit, mit welcher die ganze Reaktion verläuft, sicherlich nicht sein, es ist vielmehr eine mechanisch oder chemotaktisch bedingte, verstärkte Auswanderung resp. Auspressung der Zellen aus den Organen in die Blutbahn. Daß die Milz hierbei die Hauptrolle spielt, habe ich nicht finden können, denn wir erhielten hohe Lymphozytosen auch bei solchen Milztumoren, bei welchen eine Verkleinerung dieses Organs durch die Injektion nicht zu konstatieren war. Es ist auch nicht einzusehen, warum bei der Massigkeit des lymphatischen Apparates gerade die Milz von ausschlaggebender Bedeutung sein sollte, und ich sehe — ebenso wie Oehme — in dem Zustande des gesamten lymphatischen Systems die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Adrenalin-Lymphozytose." Kreuter hatte Gelegenheit, den Adrenalinversuch bei einem 15jährigen jungen Mann vorzunehmen, dem wegen einer Verletzung die Milz operativ entfernt war. Kreuter fand dabei ein Auftreten von Lymphozytose etwa ½ Stunde nach der Injektion ganz entsprechend, wie man es bei einem Menschen mit gesunder Milz zu sehen gewohnt ist. Er ist der Ansicht, daß sein Untersuchungsergebnis durchaus gegen die Freysche Theorie spricht, dabei berücksichtigt er allerdings nicht, daß sein Versuch 6 Wochen nach der Milzentfernung ausgeführt wurde, zu einer Zeit, wo das lymphatische System vielleicht bereits die Funktionen der entfernten Milz übernommen hatte. Von diesem Standpunkte aus gesehen, verlieren die Kreuterschen Ergebnisse vieles von ihrer Beweiskraft. Man kann hinsichtlich der entgegengesetzten Stellung dieser Autoren vielleicht eine vermittelnde Stellung einnehmen, insofern, als man sich vorstellen kann, daß bei dem Zustandekommen der Lymphozytose das gesamte lymphatische System mitwirkt, jedoch die Milz eine Hauptrolle spielt. Die Beeinflussung des Blutbildes bei Malaria durch Adrenalininjektion war bereits einmal Gegenstand von Untersuchungen. Pulay veröffentlichte 1919 die Ergebnisse der Untersuchungen von 12 Fällen, er fand 4mal ein Sinken der Lymphozytenwerte nach der Injektion, in den übrigen 8 Fällen stiegen die Lymphozyten, allerdings nicht sehr bedeutend, an. Pulay gibt der

Vermutung Ausdruck, daß infolge der Giftwirkung der Malaria es zu einer funktionellen Schwächung der Milz kommt, die die geringe Ansprechbarkeit auf Adrenalin erklärt. Zusammenfassend kommt Pulay zu folgenden Schlüssen: „Die Infektion durch Malaria setzt eine Gleichgewichtsstörung im normalen Blutbild, und zwar erscheint das lymphatische System in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit gesetzt, welcher Zustand in der Vermehrung lymphozytärer Elemente in Erscheinung tritt. Gleichzeitig glauben wir eine Insuffizienz des myeloischen Systems annehmen zu dürfen, welche in der Verminderung der neutrophilen polynukleären Leukozyten zum Ausdruck zu kommen scheint. Die funktionelle Prüfung der Milz nach Frey durch Adrenalin führt bei Malaria zu einer Vermehrung der lymphozytären Elemente, deren Werte jedoch innerhalb der normalen Breite gelegen sind." Die meist nur recht geringgradige Vermehrung der Lymphozyten durch Adrenalin bei seinen 8 positiven Fällen ist sehr bemerkenswert. Aus den klinischen Notizen über die 4 Fälle ohne Lymphozytenvermehrung läßt sich keine erklärende Theorie ableiten. Jedenfalls handelt es sich nicht um Fälle besonders alter Malaria. Läßt man die Annahme gelten, daß das adenoide Gewebe der Milz bei dem Auftreten der Lymphozytose nach Adrenalin eine besondere Rolle spielt, und gibt man der Vermutung Raum, daß bei akuter und chronischer Malaria infolge der histologischen Veränderungen der Milz sich eine andersartige Adrenalinwirkung im Blutbild zeigen könnte, so beanspruchen die pathologisch-histologischen Veränderungen der Milz bei Malaria ein besonderes Interesse. Die Untersuchungen der verschiedenen Autoren haben ergeben, daß in akuten Fällen der Krankheit die Milz strotzend mit Blut gefüllt ist. Die Follikel erscheinen dabei klein und nicht scharf abgrenzbar, die Endothelien der Pulpa sind in starker Wucherung begriffen und finden sich massenhaft abgestoßen, zusammen mit zahlreichen Makrophagen. Daneben sind Wucherungsvorgänge am Retikulum bereits in früheren Stadien nachweisbar. Bei chronischer Malaria ist eine mehr oder weniger starke Bindegewebsvermehrung auffällig, das Pigment findet sich bei seinem Abtransport über die Lymphscheiden der Gefäße vorübergehend reichlich in der Peripherie der Malpighischen Körperchen angehäuft. Aus diesen, von fast allen Untersuchern erhaltenen Befunden geht hervor, daß das histologische Bild der Malariamilz sehr wohl eine verminderte oder aufgehobene Ausschwemmung der Lymphozyten nach Adrenalin erklären könnte.

Bevor wir die in den vorliegenden Versuchen gewonnenen Blutbilder einer näheren Betrachtung unterziehen, erscheint es angebracht, das der Malaria eigentümliche Blutbild kurz darzustellen. Nach Victor Schilling findet sich „während des Anfalls Reizungsleukozytose mit deutlicher regenerativer Verschiebung, Zunahme der Neutrophilen und Verminderung der Eosinophilen: kurz danach meist Leukopenie, starke Monozytose und relative Lymphozytose mit leichter Eosinophilie, sowie bei schweren, rezidivierenden Fällen anhaltende, mehr stabkernige Verschiebung, bei chronischen Fällen Monolymphozytose mit wechselnden, meist niedrigen Zahlen, die kurz nach offenen oder latenten Anfällen vorübergehend rasch steigen und meist sehr spärliche Parasiten". Vohrer fand in 7 Fällen von Malaria tertiana, quartana und tropica entsprechende Blutbilder. „Die neutrophile Kampfphase erhebt sich oft nur wenig über die Norm und wird vor allem durch die erhebliche Neutrophilie nach dem Fieber deutlich. Die monozytären und lymphozytären Phasen erheben sich aus mäßiger oder starker Mono- bzw. Lymphopenie zuweilen nur zu normalen Werten. In allen Fällen zeigt sich die Kernverschiebung gut parallel, bald ein wenig vorauseilend, bald etwas zurückbleibend hinter der Temperatur und bleibt auch nach dem Fieber weit über der Norm bestehen. Die Eosinophilen sind durchweg niedrig, die Leukozytenzahl steigt nur vorübergehend mit dem Fieberbeginn, im Schüttelfrost und Fieber tiefste Leukopenie und am Schluß des Fiebers wieder Steigen der Leukozyten."

Daß Pulay bei Malaria einen chronischen Reizzustand des lymphatischen Systems annimmt, der zu einer Vermehrung der Lymphozyten im Blutbild führt, ist oben bereits angeführt. Acton fand eine relative Vermehrung der Mononukleären bei Verminderung der Neutrophilen.

Den Anschauungen der eben erwähnten Autoren, die eine gewisse Gesetzmäßigkeit im Ablauf des Blutbildes bei Malaria annehmen, stehen gegenteilige Ansichten gegenüber (Dettmer, Ziemann), wonach von einer Regel bzw. Gesetzmäßigkeit nicht gesprochen werden kann, und das jeweilige Blutbild von sehr verschiedenartigen Faktoren abhängig ist.

Zu den im folgenden näher dargestellten Untersuchungen erhielt ich die Anregung von Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht. Es sei mir gestattet, ihm dafür ebenso wie für sein ständiges Interesse an dieser Stelle aufrichtigst zu danken. Dank schulde ich ferner

Herrn Prof. Dr. Mühlens für seine mannigfache Unterstützung sowie Herrn Dr. Fischer für seine freundlichen Ratschläge.

Wenn ich es unternahm, Untersuchungen in ganz ähnlicher Weise, wie vor mir Pulay sie ausführte, anzustellen, so lag der Grund einmal darin, daß es interessant schien, an einem größeren Materiale nachzuprüfen, inwieweit die von Pulay gefundene nur schwache Lymphozytose nach Adrenalin eine regelmäßige Erscheinung bei Malaria ist, und weiterhin zu prüfen, ob nicht doch eine negative Adrenalinreaktion auf Milzveränderungen, wie sie bei chronischer Malaria gefunden werden, sich zurückführen ließe. Im ganzen wurden die Untersuchungen an 17 Malariafällen ausgeführt. Weiterhin prüfte ich einen Fall von Kala-azar und 2 Kontrollen. Die Versuchspersonen erhielten 1 mg Suprarenin hydrochlor. synthet. subkutan. Die Blutuntersuchungen fanden statt unmittelbar vor der Adrenalininjektion und 10 Minuten danach und daran anschließend alle 5 Minuten bis 40 Minuten, teilweise bis 70 Minuten post injektionem. Jedesmal wurde die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen gezählt, sowie im Blutausstrich nach Giemsafärbung eine Differentialzählung vorgenommen.

1. A., 9. I. 1926, 20 Jahre alt, aufgenommen 24. XII. 1925. Dezember 1925 in Westafrika Malaria tertiana. Keine Prophylaxe. Wurde mit Chinin behandelt. Keine Rückfälle. Milz ±, Hb. 68%, im Blut Tertianaparasiten.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	6300	35	55
10 Minuten später	7600	36	50
15 „ „	18600	34	55
20 „ „	8400	38	49
25 „ „	7200	37	48
30 „ „	6500	30	55
35 „ „	6000	32	52
40 „ „	5500	28	60
45 „ „	4700	30	58

Ergebnis: Vor dem Versuch lag die relative Lymphozytenzahl an der oberen Grenze. Nach der Adrenalininjektion kam es zu einer sehr kurz dauernden starken Steigerung der absoluten Lymphozytenwerte bei nahezu gleichbleibenden relativen Werten. Gesamtzahl der weißen Blutelemente stieg bis 18600. Am Ende der Beobachtung war der Befund dem Anfangsbefund ähnlich. Lymphozytenzunahme absolut 4119.

2. F., 21. I. 1926, 41 Jahre alt, aufgenommen 20. I. 1926. Ende Dezember 1925 mit Brechreiz und Kopfschmerzen in Westindien erkrankt, 14 Tage später Schüttelfrost und Fieber, was sich jeden Tag wiederholte. Keine Prophylaxe, keine Behandlung. Milz ++, Hb. 63%, im Blut Quartanaparasiten. Letzter Anfall 18. I. 1926.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	7400	32	57
10 Minuten später	11800	35	52
15 „ „	14000	34	54
20 „ „	26000	39	50
25 „ „	11000	38	49
30 „ „	10000	39	51
35 „ „	8200	36	50

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs war die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen normal bei normaler relativer Verteilung. Absolute und relative Vermehrung der Lymphozyten auf Adrenalin. Am Ende der Beobachtung waren die Ausgangswerte noch nicht wieder erreicht. Lymphozytenzunahme absolut 7772.

3. L., 28. I. 1926, 23 Jahre alt, aufgenommen 13. I. 1926. Dezember 1925 Malaria tropica in Westafrika. 3—4 Rückfälle. Chininprophylaxe 8 Tage lang. Während des Fiebers Chininbehandlung. Hier mit Sinflavin, Plasmochin und Chinin behandelt. Milz ±, Hb. 65%, im Blut Ringe + spärlich. Patient hat eine Angina.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	16000	40	51
10 Minuten später	16200	39	50
15 „ „	16400	44	48
20 „ „	16400	45	48
25 „ „	19000	48	43
30 „ „	36000	49	45
35 „ „	21000	46	44
40 „ „	15800	43	52

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs absolute und relative Lymphozytose. 30 Minuten nach der Adrenalininjektion absolute und relative Steigerung der Lymphozytenzahlen. Am Ende der Beobachtung waren die Ausgangswerte wieder erreicht. Lymphozytenzunahme absolut 10340.

4. H., 16. I. 1926, 18 Jahre alt, aufgenommen 18. XII. 1925. November 1925 Malaria tropica in Westafrika. Machte Prophylaxe. Chininbehandlung. 1 Rückfall. Hier zur Zeit Plasmochinbehandlung. Milz ±, Hb. 70%, im Blute Halbmonde + spärlich.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	7700	36	53
10 Minuten später	14000	39	50
15 „ „	10000	38	51
20 „ „	12200	40	50
25 „ „	12600	37	55
30 „ „	10600	39	54
35 „ „	13400	36	57
40 „ „	13800	38	53

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs war die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen normal bei relativ erhöhten Lymphozytenwerten. Auf Adrenalin kam es zu einer leichten absoluten und relativen Erhöhung der Lymphozytose. Am Ende der Beobachtung waren die relativen Ausgangswerte wieder erreicht. Die absoluten Zahlen waren noch erhöht. Lymphozytenzunahme absolut 2648.

5. H., 2. II. 1926, 26 Jahre alt, aufgenommen 29. I. 1926. Malaria tropica April 1925 in Westafrika. Machte Chininprophylaxe. Chininbehandlung. 2 Rückfälle. Milz negativ, Hb. 60%, im Blut Halbmonde + spärlich.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	5000	30	59
10 Minuten später	7000	32	58
15 „ „	8400	31	60
20 „ „	10000	34	57
25 „ „	11200	35	57
30 „ „	12600	32	60
35 „ „	14000	34	61
40 „ „	12200	33	58
50 „ „	10400	32	57

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs bestanden normale relative Werte. Auf Adrenalin erfolgte eine mäßige absolute und leichte relative Steigerung der Lymphozytenwerte. Am Ende der Beobachtung entsprachen die relativen Werte wieder den Ausgangszahlen; die absoluten Werte waren noch beträchtlich erhöht. Lymphozytenzunahme absolut 3260.

6. D., 7. I. 1926, 20 Jahre alt, aufgenommen 30. X. 1925. November 1925 Fieber und Kopfschmerzen. Keine Prophylaxe. Chinin per os und per injectionem. 3 Rückfälle. Milz ±, Hb. 65%, im Blute kleine Ringe + und Halbmonde + spärlich.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	6000	40	47
10 Minuten später	7000	42	48
15 „ „	14000	47	41
20 „ „	12200	49	42
25 „ „	10800	45	45
30 „ „	9000	41	45
35 „ „	5600	39	50
40 „ „	5200	39	53

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs bestand eine relative Lymphozytose bei normaler Gesamtzahl der weißen Blutelemente. Auf Adrenalin absolute und relative Erhöhung der Lymphozytose. Die absoluten und relativen Werte am Ende der Beobachtung entsprachen annähernd denen zu Anfang des Versuchs. Lymphozytenzunahme absolut 4180.

7. J., 6. III. 1926, 18 Jahre alt, aufgenommen 1. III. 1926. Mitte Januar 1926 4 Tage lang Fieber, ohne Schüttelfröste. Keine Prophylaxe. Chininbehandlung. Milz +, Hb. 52%, im Blut Halbmonde + spärlich.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	5600	30	56
10 Minuten später	30400	39	50
15 „ „	13400	42	49
20 „ „	10000	37	53
25 „ „	8000	35	57
30 „ „	6400	33	61
35 „ „	5000	32	59

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs bestand eine normale Gesamtzahl der weißen Blutelemente, relative Zahlen innerhalb der Grenzwerte. Auf Adrenalin ausgesprochene absolute und relative Steigerung der Lymphozyten. Am Ende der Beobachtung waren die Ausgangswerte annähernd wieder erreicht. Lymphozytenzunahme absolut 10176.

8. S., 30. I. 1926, 22 Jahre alt, aufgenommen 26. I. 1926. Mai 1924 erster Malariaanfall auf Java. Keine Prophylaxe. Chininbehandlung. 4 Rückfälle mit hohen Temperaturen und Kopfschmerzen. Milz ±, Hb. 76%, keine Parasiten im Blute. Monozyten 8.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	9000	45	46
10 Minuten später	16000	51	52
15 „ „	18200	55	37
20 „ „	25200	57	35
25 „ „	23000	57	33
30 „ „	17400	54	37
35 „ „	16600	50	36
40 „ „	8400	44	40

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs bestand eine ausgesprochene relative Lymphozytose. Die absolute Zahl der weißen Blutelemente bewegte sich innerhalb der Grenzwerte. Auf Adrenalin stieg die relative Lymphozytose, gleichzeitig starke Vermehrung der Gesamtzahl der weißen Blutelemente. Am Ende der Beobachtung waren die Ausgangswerte annähernd erreicht. Lymphozytenzunahme absolut 10314.

9. D., 14. I. 1926, 27 Jahre alt, aufgenommen 13. I. 1926. Dezember 1925 Malaria in Westafrika. Keine Prophylaxe. Chininbehandlung während des Fiebers. 1 Rückfall. Milz +, Hb. 72%. Keine Parasiten. Monozyten 9.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	7000	29	61
10 Minuten später	17600	31	57
15 „ „	16800	32	58
20 „ „	15200	30	60
25 „ „	14400	28	59
30 „ „	14000	28	61
35 „ „	13600	27	62
40 „ „	11400	28	62
45 „ „	9200	27	60
50 „ „	5600	25	61

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs war die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen normal bei normaler relativer Verteilung. Auf Adrenalin erfolgte eine mäßige absolute ganz unbedeutende relative Vermehrung der Lymphozyten. Am Ende der Beobachtung waren die absoluten und relativen Lymphozytenzahlen gegenüber denen zu Beginn des Versuchs leicht gesunken. Lymphozytenzunahme absolut 3426.

10. S., 27. III. 1926, 37 Jahre alt, aufgenommen 26. III. 1926. Vor einem halben Jahre Schüttelfrost und Fieber im englischen Kanal. Machte Prophylaxe. Chininbehandlung. Anfang März nach 8mal 0,2 Chinin 2 Tage lang Schwarzwasserfieber. Milz +, Hb. 67%, im Blut keine Parasiten.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	7400	29	56
10 Minuten später	13600	36	50
15 „ „	16200	40	48
20 „ „	12000	47	40
25 „ „	11200	46	42
30 „ „	10000	42	40
35 „ „	8400	40	43
40 „ „	8200	39	46

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs normale Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen, relative Werte innerhalb der physiologischen Grenzen. 20 Minuten nach Adrenalininjektion ausgesprochene Erhöhung der Lymphozytose; die auch am Ende der Beobachtungszeit noch nicht die Ausgangswerte erreicht hatte. Lymphozytenzunahme absolut 4334.

11. M., 27. I. 1926, 29 Jahre alt, aufgenommen 25. I. 1926. 1916 in Mazedonien Malaria. Machte Prophylaxe. Chininbehandlung. Bis 1922 jährlich einen Rückfall. Seit 5 Tagen Fieber mit Schüttelfrösten. Milz ±, Hb. 82%, im Blut keine Parasiten. Monozyten 11.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	9600	33	57
10 Minuten später	11000	34	59
15 „ „	15200	37	54
20 „ „	16000	36	56
25 „ „	13600	37	53
30 „ „	16000	34	52
35 „ „	12000	33	55
40 „ „	13400	30	60
50 „ „	12200	31	58
70 „ „	8000	30	62

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs Lymphozytenwerte nahe der oberen Grenze. Nach Adrenalin eine unbedeutende Steigerung der Lymphozytenzahl. Gesamtmenge der weißen Blutkörperchen zu Beginn und am Ende der Beobachtung der Norm entsprechend. Lymphozytenzunahme absolut 2592.

12. B., 23. I. 1926, 22 Jahre alt, aufgenommen 19. I. 1926. Dezember 1925 Malaria in Vorderindien. 3 Rückfälle. Letzter Rückfall 17. I. 1926. Machte Prophylaxe. Chininbehandlung. Milz ±, Hb. 69%, keine Parasiten im Blute. Monozyten 8. Go-Bubo beiderseits.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	14200	34	56
10 Minuten später	20000	37	58
15 „ „	34000	40	52
20 „ „	26000	39	53
25 „ „	24400	36	54
30 „ „	26000	33	57
35 „ „	18000	30	56
40 „ „	14600	27	58

Ergebnis: Vor dem Versuch bestand eine wesentliche Vermehrung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen bei absoluter Vermehrung der Lymphozyten; ihre relative Menge nahe der oberen physiologischen Grenze. 15 Minuten nach der Adrenalininjektion erfolgte eine Erhöhung der Lymphozytose. Am Ende der Beobachtungszeit war die Lymphozytose gegenüber dem Beginn des Versuchs geringer. Lymphozytenzunahme absolut 8772.

13. M., 7. I. 1926, 33 Jahre alt, aufgenommen 5. I. 1926. 1914 Malaria in Ostafrika, zahlreiche Rückfälle. Machte Prophylaxe. Wurde immer mit Chininkuren behandelt. Letzter Rückfall Oktober 1925 in Westafrika. Monozyten 14. Milz —, Hb. 72%, im Blut keine Parasiten.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	6500	24	63
10 Minuten später	12200	28	61
15 „ „	13200	31	57
20 „ „	14000	30	59
25 „ „	16200	35	52
30 „ „	10200	32	56
35 „ „	8400	30	60
40 „ „	6800	31	57

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs bestand eine normale Gesamtzahl der weißen Blutelemente, bei der Norm entsprechender relativer Verteilung der Lymphozyten und Leukozyten. Auf Adrenalin absolute und relative Vermehrung der Lymphozyten. Am Ende der Beobachtung fand sich noch eine leichte Erhöhung der Lymphozytenzahl gegenüber den Ausgangswerten. Lymphozytenzunahme absolut 4110.

14. N., 3. II. 1926, 19 Jahre alt, aufgenommen 29. I. 1926. Dezember 1925 Malaria in Westafrika. 3 Rückfälle. Keine Prophylaxe. Chininbehandlung. Milz +, Hb. 43%, im Blute Ringe und Halbmonde +.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	4600	32	54
10 Minuten später	4800	30	55
15 „ „	6000	33	54
20 „ „	7400	32	49
25 „ „	8400	35	50
30 „ „	8200	33	51
35 „ „	8000	30	55
40 „ „	7200	31	57
45 „ „	6400	32	53
50 „ „	4200	32	56

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs betrug die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen nur 4600 bei normaler relativer Verteilung. Auf Adrenalin erfolgte eine mäßige absolute, sehr unbedeutende relative Erhöhung der Lymphozytenzahlen. Die Werte zu Beginn und am Ende der Beobachtung waren nahezu gleich. Lymphozytenzunahme absolut 1468.

15. S., 11. I. 1926, 22 Jahre alt, aufgenommen 8. I. 1926. Oktober 1925 Schüttelfrost und Fieber am belgischen Kongo. Machte Prophylaxe. Chininbehandlung. 1 Rückfall. Milz ±, Hb. 65%, im Blut keine Parasiten.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	5800	30	65
10 Minuten später	6000	31	66
15 „ „	7800	33	64
20 „ „	7600	35	61
25 „ „	7600	30	62
30 „ „	5800	31	63
35 „ „	5600	28	68

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs fand sich eine regelrechte Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen bei normaler relativer Verteilung. Auf Adrenalin sehr geringe relative und absolute Zunahme der Lymphozytenwerte. Am Ende der Beobachtung waren die Ausgangswerte wieder annähernd erreicht. Lymphozytenzunahme absolut 920.

16. D., 9. II. 1926, 41 Jahre alt, aufgenommen 8. II. 1926. 1911 Malaria tropica in Westafrika. Chininprophylaxe. Chininbehandlung. 1914 2 Rückfälle, dabei einmal blutiger Urin. Jetzt seit 3 Monaten wieder Fieberanfälle mit Schüttelfrost. Vom Schiffsarzt Chininjektion. Milz +, Hb. 60%, im Blut Ringe + spärlich.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	5600	32	58
10 Minuten später	8000	36	53
15 „ „	9400	38	50
20 „ „	8200	37	54
25 „ „	6800	38	51
30 „ „	6200	32	55
35 „ „	5600	30	54
40 „ „	4800	28	59

Ergebnis: Zu Beginn des Versuchs normale Gesamtzahl der weißen Blutelemente. Lymphozyten- und Leukozytenzahl innerhalb der physiologischen Grenze. Nach Adrenalin unbedeutende absolute und relative Zunahme der Lymphozyten. Am Ende der Beobachtung waren die Ausgangswerte annähernd wieder erreicht. Lymphozytenzunahme absolut 1780.

17. B., 26. II. 1926, 30 Jahre alt, aufgenommen 16. II. 1926. September 1925 im belgischen Kongo Malaria tropica. Keine Prophylaxe. Chininbehandlung. 3 Rückfälle. Letzter Rückfall 15. II. 1926. Jetzt seit 5 Tagen mit Plasmochin behandelt. Milz ++, Hb. 70%, im Blute Ringe und Halbmonde + spärlich.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	6000	47	48
10 Minuten später	8400	46	42
15 „ „	11200	45	46
20 „ „	8100	42	49
25 „ „	6700	39	53
30 „ „	6100	37	51
35 „ „	5400	38	60
40 „ „	4600	36	57

Ergebnis: Vor dem Versuch bestand eine erhebliche relative Lymphozytose. Nach der Adrenalininjektion kam es zu einem Abfall der relativen Lymphozytenzahlen bei gleichzeitiger Steigerung der absoluten Werte. Am Ende der Beobachtung bestand gegenüber den ursprünglichen Werten eine Verminderung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen und der relativen Lymphozyten. Lymphozytenzunahme absolut 2220.

18. A., 15. I. 1926, aus Vorderindien, 25 Jahre alt, aufgenommen 23. X. 1925. Seit Oktober 1925 Kala-azar. Milz ++, Hb. 53%.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	6000	25	70
10 Minuten später	4600	29	68
15 „ „	20000	32	59
20 „ „	13200	35	55
25 „ „	32000	33	60
30 „ „	15000	30	65
35 „ „	13600	32	63
40 „ „	11400	29	65
50 „ „	9000	25	68
60 „ „	6400	26	68

Ergebnis: Auf Adrenalin stiegen die vor dem Versuch normalen Lymphozytenwerte absolut und relativ. Die Endwerte entsprachen den Anfangswerten. Lymphozytenzunahme absolut 9060.

19. G., 18. I. 1926, 26 Jahre alt. Zur Kontrolle. Außer Kinderkrankheiten keine Anamnese. Milz —, Hb. 71%.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	7000	30	63
nach 10 Minuten	12400	33	62
„ 15 „	13600	37	56
„ 20 „	12800	41	53
„ 25 „	12000	35	56
„ 30 „	11400	35	59
„ 35 „	9200	30	60
„ 40 „	6400	33	63

Ergebnis: Auf Adrenalin stiegen die absoluten und relativen Lymphozytenwerte. Am Ende der Beobachtung waren die Anfangswerte im ganzen wieder erreicht. Lymphozytenzunahme absolut 2932.

20. T., 28. I. 1926, 29 Jahre alt, aufgenommen 23. I. 1926. Zur Kontrolle. Juli 1925 Fieber in Westafrika. Keine Schüttelfröste. Machte Prophylaxe. Keine Behandlung. Seit 14 Tagen schlechten Appetit und Körperschwäche. Milz —, Hb. 85%, im Blute keine Parasiten.

	Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen	Lymphozyten	Leukozyten
Vor der Adrenalininjektion . .	8600	27	63
10 Minuten später	16800	30	59
15 „ „	19400	32	60
20 „ „	16800	34	57
25 „ „	11200	35	56
30 „ „	11000	31	62
35 „ „	9200	29	61
40 „ „	8000	30	57
45 „ „	6400	29	60

Ergebnis: Blutbefund vor dem Versuch regelrecht. Auf Adrenalin deutliche absolute und relative Vermehrung der Lymphozyten. Am Ende der Beobachtung waren die Werte bereits wieder zur Norm zurückgekehrt. Lymphozytenzunahme absolut 3886.

13 Fälle waren positiv. Betrachtet man die vier Malariafälle mit negativem bzw. unentschiedenem Ausfall der Reaktion, so findet man nichts Gemeinsames und diesen 4 Fällen allein Eigentümliches, das eine Erklärung des Versuchsergebnisses abgeben könnte. Bei 2 der 4 Fälle bestand die Malaria zwischen einem und sechs Monaten. Eine weiter zurückliegende frühere Infektion konnte nach Angabe der Patienten ausgeschlossen werden. Nur im Falle 16 lag anscheinend eine Reinfektion vor. Die erste Infektion lag bereits 15 Jahre zurück. Auch das Alter der 4 Kranken hat nichts Gemeinsames, es erstreckt sich von 19—41 Jahre. Gerade das Alter scheint von vornherein bei Funktionsprüfungen der Milz eine Rolle spielen

zu können. Eine Zunahme des fibrösen Gerüstwerkes der Milz, wie sie mit zunehmendem Alter häufiger in wechselndem Grade gefunden wird, ließe sich zur Erklärung des negativen Reaktionsausfalles bei vorgeschrittenem Lebensalter heranziehen.

Die Gesamtzahl der weißen Blutelemente vor Anstellung des Versuchs lag in allen 4 Fällen in den physiologischen Grenzen. Nimmt man mit V. Schilling die physiologischen Grenzen für die Lymphozyten mit 21 und 35 an, so bestand nur im Falle 17 vor Beginn des Versuchs eine relative Lymphozytose von 47°. Es ist bemerkenswert, daß es in diesem Falle nach kurz dauernder leichter absoluter und relativer Zunahme der Lymphozyten zu einem absoluten und relativen Absinken der Lymphozyten kam, das auch am Ende der Beobachtungszeit noch bestand. Die größten Schwankungen in den relativen Lymphozytenwerten bewegten sich in den 4 Fällen zwischen 3 und 6%. Auch der Milzbefund hat in den 4 Fällen nichts Einheitliches. Im Fall 17 bestand eine starke Vergrößerung des Organs, im Fall 15 war sie nur undeutlich.

In 3 unter den 4 Fällen lag eine Malaria tropica vor. In einem Falle konnten Parasiten nicht nachgewiesen werden.

Überblicken wir die 13 Malariafälle mit positivem Ausfall der Adrenalinreaktion, so läßt sich folgendes feststellen: Vor der Adrenalininjektion bestand in 2 Fällen — 12 und 3 — eine absolute Vermehrung der Lymphozyten. In 3 Fällen — 6, 8 und 4 — lag eine relative Lymphozytose vor. Im Fall 3 bestand eine Angina, bei 12 ein Bubo nach Gonorrhöe. Bei den übrigbleibenden 8 Fällen lagen die absoluten und relativen Ausgangswerte innerhalb der physiologischen Grenzen, wobei, wie oben erwähnt, als Grenze für die relative Lymphozytenzahl 21—35%, für die Gesamtzahl der weißen Blutelemente 5—10000 pro Kubikmillimeter angenommen wird.

Bei allen 17 Malariafällen zusammengenommen wurde fünfmal eine relative Lymphozytose vor der Adrenalininjektion festgestellt, d. h. in nicht ganz einem Drittel der Fälle. Dieser Befund ist von der Feststellung Pulays abweichend, denn dieser Autor fand in 9 unter 12 Malariafällen bereits vor dem Versuch eine relative, z. T. sehr starke Lymphozytose, dabei handelt es sich bei unseren 5 Fällen zweimal um Sekundärinfektionen.

Der Zeitpunkt der maximalen absoluten Lymphozytenvermehrung in den positiven Fällen nach der Adrenalininjektion schwankt zwischen 10 und 45 Minuten, das Mittel, aus den 13 Werten er-

rechnet, beträgt 19 Minuten. Der höchste Wert der Gesamtzahl der weißen Blutelemente nach der Adrenalininjektion beträgt 36000 pro Kubikmillimeter (Fall 3). In ein und demselben Fall zeigte sich oft ein beträchtliches Schwanken der Gesamtzahlen in den einzelnen Zeitabschnitten nach der Injektion. In entsprechender Weise zeigten die relativen Lymphozytenwerte beträchtliche Schwankungen. Der Maximalwert in der relativen Zunahme der Lymphozyten ging zeitlich nicht parallel mit dem Maximalwert in der absoluten Zahl der Lymphozytose. Die maximale relative Zunahme der Lymphozyten in den 13 Fällen mit positiver Reaktion war folgende: Fall 1: 3, 2: 4, 3: 9, 4: 4, 5: 5, 6: 9, 7: 12, 8: 12, 9: 3, 10: 18, 11: 4, 12: 6, 13: 11.

Pulay fand in den 8 positiven Fällen seiner 12 untersuchten Malariafälle eine relative Zunahme um 10, 14, 9, 15,8, 12, 3,7, 11,15. Nimmt man mit ihm an, daß normalerweise auf 1 mg Adrenalin eine relative Vermehrung der Lymphozyten um 15 bis 20% eintritt, so hat er in seinem Material nur 2 Fälle, die eine positive Reaktion ergaben. Im Material unserer eigenen Untersuchungen wäre es sogar nur 1 Fall (Nr. 10). Bei den 13 Fällen mit positiver Reaktion meines eigenen Materials war die Dauer der Infektion sehr verschieden, und lag zwischen 1 Monat und 12 Jahren. Auch die Vergrößerung der Milz war sehr verschieden in den einzelnen Fällen. Entsprechende Verschiedenheiten fanden sich hinsichtlich des Lebensalters der Kranken (18—41 Jahre).

Zusammenfassung.

Von 17 untersuchten Malariafällen ergaben nach subkutaner Injektion von 1 mg Adrenalin 2 eine negative Reaktion (Vermehrung der absoluten Lymphozytenwerte unter 1500), 2 eine Vermehrung innerhalb der Grenzwerte (1500—2500), 13 eine positive Reaktion (Vermehrung über 2500). Irgend welche Zusammenhänge des Ausfalls der Reaktion mit dem Alter der Infektion, der Art der Erreger, dem Lebensalter und dem Milzbefund ließen sich nicht nachweisen.

Stellt man sich auf den Standpunkt W. Freys, daß bei Milzgesunden die Adrenalinreaktion normalerweise positiv ausfällt, und zieht man die regelmäßig durch die Malariainfektion bewirkte histologische Milzveränderung in Betracht, so wird man das Ausbleiben der positiven Reaktion in 4 von 17 Fällen auf eine Schädigung der Milz durch die Infektion zurückführen können.

Literaturangaben.

1. Abl, Adrenalinwirkung bei Milztumor. M. m. W., 22. Dezember 1914, S. 2414.
2. Acton, H. W., The Diagnosis of latent Malaria. The Indian Journal of Medical Research, 1913/14, Bd. 1, S. 167—176.
3. Bertelli, G.; Falta, W. und Schweeger, O. Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zschr. f. kl. M., 1910. Bd. 31, S. 23—70.
4. Dürck, H., Die pathologische Anatomie der Malaria. M. m. W., 1921, Nr. 2, S. 33—37.
5. Dürck, H., Pathologische Anatomie der Malaria. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, 1921, Bd. 8, Path. Anat. S. 177.
6. Frey, W. und Hagemann, E., Die Brauchbarkeit der Adrenalinlymphozytose zur Funktionsprüfung der Milz. Zschr. f. kl. M., 1921, Bd. 92, S. 450—465.
7. Hatiegan, J., Untersuchungen über die Adrenalinwirkung auf die weißen Blutzellen. W. kl. W., 6. Dezember 1917, 30. Jg., Nr. 49, S. 1541—1547.
8. Hittmair, A., Ref. Der Adrenalinversuch als diagnostisches Hilfsmittel. M. m. W., 26. März 1926, S. 542.
9. Kreuter, Zur Frage der funktionellen Milzdiagnostik nach Erfahrungen am entmilzten Menschen. Zschr. f. d. ges. exper. M., 1914, Bd. 3, S. 411 bis 420.
10. Kylin, E., Ref. Über den K-Ca-Gehalt und K-Ca-Quote im Blutserum bei physiologischen und gewissen pathologischen Zuständen. Zugleich 10. Mitteilung: Zur Frage der Adrenalinreaktion. M. m. W., 12. März 1926, S. 455.
11. Oehme, C., Über die diagnostische Verwendung von Adrenalin, besonders bei Milztumoren. D. Arch. f. kl. Med., 1917, Bd. 122, S. 116.
12. Pulay, E., Klinisch-experimentelle Studie über die Beeinflußbarkeit des Blutbildes bei Malaria durch Adrenalin und Physostigmin. Zschr. f. d. ges. exper. M., 1919, Bd. 7, S. 108—118.
13. Schenk, P., Die Adrenalinwirkung auf das Blut des Menschen und ihre Beziehung. M. Kl., 14. und 21. März 1920, S. 279—283 und 309—311.
14. Schilling, Victor, Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 3. und 4. Auflage. Jena 1924.
15. Skalweit, W., Vergleichende hämatologische und parasitologisch-klinische Untersuchungen über Impfmalaria bei Lues cerebri und Paralyse. Zschr. f. kl. M., 1926, Bd. 102, S. 258—283.
16. Thomson, D., The Leucocytes in Malarial Fever: A Method of Diagnosing Malaria long after it is apparently cured. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 1911, Bd. 5, Nr. 1, S. 83—102.
17. Vohrer, O., Die Gesetzmäßigkeit im leukozytären Blutbilde bei Malaria tertiana, quartana und tropica während des Fieberanfalls. Med. Inaug.-Diss. Hamburg 1925.
18. Wollenberg, H., Wirkt die pharmakologische Beeinflussung des vegetativen Nervensystems auf das weiße Blutbild? Zschr. f. kl. M., 1921, Bd. 92, S. 249—258.
19. Ziemann, H., Malaria und Schwarzwasserfieber. Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten, 1924, Bd. 3, 3. Auflage.

Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Direktor: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Nocht.
(Helminthologische Abteilung; Vorsteher Prof. Dr. Fülleborn.)

Eine seit 20 Jahren bestehende, der „Creeping eruption" ähnliche wandernde Hautaffektion aus Ostafrika.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Ein jetzt 62 Jahre alter Herr Sch., der seit 1891 als Schiffsingenieur die afrikanischen Häfen (Westafrika, Kapstadt, Zanzibar) bereist hatte und von 1894—1908 in Deutsch-Ostafrika beruflich tätig war, bemerkte zuerst 1906/07, als er am Nyassa-See weilte, die im folgenden beschriebene eigenartige Hautaffektion, und zwar stellte sie sich „spontan", d. h. ohne einen erkennbaren äußeren Anlaß, ein. Seit dieser Zeit, also seit etwa 20 Jahren, tritt das gleiche Krankheitsbild alle paar Monate immer wieder auf und ist dabei wie von Anfang an stets auf die rechte Hand — und zwar ausschließlich auf deren Vorderseite, bzw. die Interdigitalräume — beschränkt, doch wird bald die eine, bald die andere Handstelle befallen.

Nach den sehr bestimmten und genauen Angaben von Herrn Sch. verläuft jeder „Anfall" in folgender Weise: Anfänglich besteht an der betreffenden Hautstelle nur das Gefühl wie nach einem Mückenstich. Am 2. Tage erscheint an der inneren Handfläche (bzw. an der Vorder- oder Seitenfläche eines Fingers) der rechten Hand eine Gruppe bzw. Reihe von einigen, nahe beieinander gelegenen kleinsten „Bläschen", und zwar entstehen die Bläschen einer Gruppe fast gleichzeitig; dabei schmerzt die betreffende Stelle heftig und schwillt an, und die Anschwellung setzt sich auch auf die ganze Hand und den Unterarm fort. Bis zum 3. bis 4. Tage bilden sich dann — aber nicht immer — neue derartige Bläschengruppen in der nächsten Nachbarschaft, während die Bläschen der ältesten Gruppe inzwischen unter Schorfbildung eingetrocknet sind. Nach entsprechender Zeit trocknen auch die später entstandenen Bläschengruppen ein, so daß der ganze Prozeß jedesmal etwa eine Woche dauert. Bei Beginn der Bläschenbildung sind die Beschwerden am heftigsten. Flüssigkeit entleerten die Bläschen spontan nicht, sondern nur, wenn sie mit der Nadel angestochen wurden.

Gewöhnlich trat das gleiche Krankheitsbild erst nach einigen Wochen oder Monaten an irgend einer anderen Stelle der Vorderseite der rechten Hand wieder

auf, so daß es sich jährlich ca. 6—7mal, zuweilen aber auch doppelt so oft, einstellte. Es kam jedoch auch vor, daß, ehe noch die Bläschen an einem Finger eingetrocknet waren, der Prozeß sich an einer ganz anderen Stelle der Hand wiederholte, ja, daß gleich darauf sogar noch eine dritte Stelle befallen wurde: Die neuen „Herde" traten aber stets erst dann auf, wenn die Bläschenbildung an der vorher befallenen Stelle der Hand bereits beendet war.

Als ich den Patienten im Mai vorigen Jahres sah, war der rechte Zeigefinger befallen. Man erkennt in dem damals angefertigten, dieser Arbeit beigefügten Photogramm die starke An-

schwellung des Fingers; in der Mitte des Grundgliedes befinden sich zwei deutliche Bläschengruppen, deren untere aus 4 Einzelbläschen besteht, die zusammen eine Art „Gang" zu bilden scheinen; mehr volarwärts von diesen Stellen befanden sich ursprünglich noch weitere Bläschen, die jedoch noch vor dem Photographieren zwecks Untersuchung mit einer Nadel geöffnet wurden und die im Bilde als dunkle Stellen erscheinen. In der aus den angestochenen Bläschen ausgetretenen serösen Flüssigkeit wurde übrigens nichts Besonderes gefunden.

In den seitdem verflossenen 15 Monaten hat Herr Sch. wieder 6—7 weitere Anfälle gehabt; seit dem letzten waren über 4 Monate

vergangen. Ob die ihm auf Grund meiner anderweitigen Erfahrungen empfohlenen Einpinselungen mit Heliobrom-Teichgräber ihn von dem recht lästigen Übel befreien werden, muß die Zukunft lehren.

Nach dem ganzen Krankheitsbilde scheint es recht wahrscheinlich, daß es sich um einen periodisch in den oberflächlichen Hautschichten wandernden kleinen Parasiten handelt, wobei es an der Stelle des „Parasitenganges" zur Bläschenbildung kommt. Anscheinend ist auch nur ein Exemplar des Parasiten vorhanden. Über die Art des letzteren lassen sich natürlich nur Vermutungen aussprechen, doch könnte man nach den neueren Erfahrungen an eine Nematodenlarve denken.

Auffällig ist die starke, jedesmal bei Beginn der Erkrankung auftretende Schwellung der Hand; vielleicht ist sie eine Folge der von dem Parasiten nach seiner Ruheperiode abgeschiedenen Stoffwechselprodukte. Merkwürdig ist es, daß die Affektion stets nur die volare Handseite befällt. Ganz einzigartig dürfte der Fall — wenn es sich dabei tatsächlich um einen tierischen Parasiten handelt — aber durch seine nunmehr 20jährige Dauer sein!

Zusammenfassung.

Vermutlich durch einen in den oberflächlichen Hautschichten periodisch wandernden Parasiten — vielleicht eine Nematodenlarve — verursachte eigenartige Hautsymptome, die von dem betreffenden Patienten zuerst am Nyassa-See beobachtet wurden, treten nach wochen- bis monatelang dauernden Intervallen bald an dieser, bald an jener Stelle der Vorderseite der rechten Hand schon seit 20 Jahren immer wieder auf.

Besprechungen und Literaturangaben.

Trypanosomen.

Guillet. A propos d'un suc ganglionaire particulièrement riche en Trypanosoma gambiense. Bull. de la soc. de path. exot., 1925, Bd. 18, Nr. 1, S. 116.

In der Punktionsflüssigkeit einer großen Nackendrüse eines an Schlafkrankheit leidenden Eingeborenen fanden sich außerordentlich zahlreiche Trypanosomen. In einem einzigen Gesichtsfeld konnten 14 gezählt werden, während gewöhnlich im Drüsenpunktat nur vereinzelte Trypanosomen vorgefunden werden.

Kikuth (Hamburg).

Curassan, G. Reactions à la Trypanoléine de van Saceghem et formol-gélification dans la trypanamiase à T. pecaudi. Bull. de la soc. de pathol. exot., 1925, Bd. 18, Nr. 4, S. 352.

Weder die Trypanoleinreaktion nach van Saceghem, noch die Formol-Gelprobe der Serumgelatinisierung kommen für die Diagnose mit Trypanosoma pecaudi infizierten Pferden in Betracht, da beide Reaktionen auch bei nicht infizierten und bereits geheilten Tieren positiv ausfallen können.

Kikuth (Hamburg).

Freund. Zum biologischen Nachweis von „Bayer 205" im Organismus. D. m. W., 1925, Bd. 51, S. 861.

Den vom Referenten und seinen Mitarbeitern gelieferten Beweis, daß „Bayer 205" lange Zeit in wirksamer Form im Organismus kreist, stützt Verf. noch durch eine prinzipiell neue Versuchsanordnung. Mit „Bayer 205" vorbehandelte Mäuse waren eine bestimmte Zeit noch gegen normale Trypanosomen geschützt, nicht aber gegen einen „Bayer-205"-festen Stamm. Er hält danach die Annahme, daß „Bayer 205" so außerordentlich lange im tierischen Organismus verweilt, für gesichert. M. Mayer.

Yakimoff, W. L. A propos du traitement de la dourine des chevaux par l'Atoxyl. Bull. Soc. Path. exot., 1925, Bd. 18, S. 55.

Es wird über Erfolge berichtet, die bis zu den Jahren 1907 und 1908 zurückreichen. Gegeben wurde bis zu 9 g pro Dosis in subkutaner Injektion; es wurden 2 Serien von je 10 Injektionen verabfolgt. Der Zwischenraum zwischen je 2 Injektionen betrug 2—4 Tage, zwischen den beiden Serien 15 Tage.

M. Mayer.

Leishmaniosen.

Timpano, Pietro. Un caso di Kala-Azar in una donna di 23 anni. Policlinico, 1925, Bd. 32, S. 526.

Kala-Azar-Fall einer erwachsenen Person aus Kalabrien, die nach Ansicht des Verf. den ersten Fall aus Süditalien bei einem Erwachsenen darstellt. Es wurden sehr starke Dosen Brechweinstein (bis zu 5 ccm einer 4%igen Lösung) gegeben, und Verf. hält eine solche intensive Behandlung für erfolgreicher.

M. Mayer.

Luria & Minkin. Ein Fall von Kala-Azar beim Erwachsenen in Kasan. Kasansche Med. Zeitschr., 1925, Bd. 11.

Beschreibung eines eingeschleppten Falles aus Buchara. Patient kam infolge seiner Kachexie trotz Antimonbehandlung ad exitum.

Kikuth (Hamburg).

Sudhir Kumar Das. „Stibosan" (von Heyden 471) in private practice. The Ind. Med. Gazette, 1925, Bd. 60, S. 425.

Verfasser hält das „Stibosan" für das beste Antimonpräparat für die Behandlung von Kala-Azar. Kikuth (Hamburg).

Napier, L. E. Stibosan (von Heyden 471). The Ind. Med. Gazette, 1925, Bd. 60, S. 466.

Stibosan (von Heyden 471) hat sich in allen Fällen von Kala-Azar als äußerst wirksam erwiesen. An Stelle von 30—40 Injektionen mit Brechweinstein genügen 12 mit Stibosan, um völlige Heilung zu erzielen.

Kikuth (Hamburg).

Jessner & Amster. Leishmaniavakzine — Leishmaniinreaktion. D. m. W., 1925, Bd. 51, S. 784.

Mit einer aus Leishmania-tropica-Kultur angefertigten Vakzine wurde bei 2 mit Orientbeule infizierten Hunden positive Intradermoreaktion erreicht; Kontrollen und ein abgeheilter Hund reagierten negativ. Bei einem Patienten gleichfalls positive Reaktion [Olsen (diese Zeitschr. 1918) berichtete über von ihm und Ref. ausgeführte gleiche Versuche bei Kala-azar-Patienten mit negativem Ergebnis. D. Ref.]. M. Mayer.

Noguchi, H. & Lindenberg, A. The isolation and maintenance of Leishmania on the medium employed for the cultivation of organisms of the Leptospira group of spirochetes. The Am. Journ. of Trop. Med., 1925, Bd. 5, S. 63.

Verfasser gelang es, zwei Stämme von Leishmania tropica aus dem Gewebe in einem halbstarren Nährboden zu isolieren und zu züchten, der bereits seit vielen Jahren für die Züchtung von Leptospiren Verwendung findet und folgendermaßen hergestellt wird:

0,9% Kochsalzlösung	800 Teile
frisches Kaninchenserum	100 „
2% Nähragar pH 7,2	100 „
Kaninchenhämoglobin (1 Teil Blut + 3 Teile Aq. dest.)	10—20 „

Die Leishmanien wachsen in diesem Nährboden sehr üppig und sind für lange Zeit ohne Überimpfung lebensfähig. Der Nährboden ist im Eisschrank viele Monate lang haltbar. Kikuth (Hamburg).

Flye, Sainte-Marie & Mansouri. Deux nouveaux cas de leishmaniose cutanée obs. chez les indigènes marocains dans la région de Fez. Bull. Soc. Path. exot., 1925, Bd. 18, S. 639.

Außerhalb der Sahara war in Marokko 1925 der erste Fall von Orientbeule beschrieben worden. Es werden 2 neue Fälle hier angeführt. M. Mayer.

Parrot, L. & Foley, H. Remarques épidémiologiques sur le bouton d'Orient en Algérie. Bull. de la soc. de path. exot., 1925, Bd. 18, Nr. 6, S. 485.

Verfasser berichten über drei Fälle von Orientbeule in Algerien. Die Affektion, die in diesen Gegenden früher gar nicht oder selten beobachtet wurde, kommt jetzt öfters vor. Eine Erklärung für das häufigere Auftreten in letzter Zeit sehen Verfasser in der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden. Das Auftreten der Orientbeule, die oft auch multipel zur Beobachtung kommt, steht in engem Zusammenhang mit dem Vorhandensein der Phlebotomusarten. Die Eingeborenen verhalten sich sehr indolent, da die Infektion wenig Beschwerden macht und zur Spontanheilung neigt. Kikuth (Hamburg).

Neveu-Lemaire. Observation clinique de boutons d'Orient multiples. Bull. de la soc. de path. exot., 1925, Bd. 18, Nr. 1, S. 44.

Ausführliche Beschreibung eines Falles von multipler (im ganzen 15 Knoten) Orientbeule bei einem Franzosen. Die Affektion entwickelte sich nach einer Inkubationszeit von 18 Tagen im Anschluß an Insektenstiche, wahrscheinlich Phlebotomenstiche. Infolge gesteigerter Empfänglichkeit der Haut in der Nähe des Primärknotens kam es schnell zum Auftreten von Tochterknoten. Abheilung aller Knoten ohne besondere Behandlung innerhalb von drei Monaten.

Kikuth (Hamburg).

Row, R. Canine Leishmaniasis in Bombay. Indian Medical Gazette, 1925, Bd. 60, S. 317.

Avari und Mackie hatten 1924 bei einem eingeborenen Hunde in Bombay Hautleishmaniose beobachtet. Verf. sah einen zweiten Fall bei einer Bulldogge, die von der NW-Grenze Indiens kam. 2 Hunde konnten intrakutan infiziert werden und heilten spontan. Die Dogge heilte auf Behandlung.

M. Mayer.

Escomel. Leishmaniose américaine de sinus frontaux. Traitement favorable par l'iodure double de quinine et bismuth. Bull. Soc. Pathol. exot., 1925, Bd. 18, S. 634.

Vor 15 Jahren entwickelte sich bei der Kranken in S.-Peru an der Stelle eines Insektenstiches eine Hautleishmaniose, die nach zwei Jahren abheilte. Jetzt entwickelte sich 18 Jahre später — obwohl die Kranke dauernd in den Anden, außerhalb des Leishmaniagebietes, wohnte — ein neuer Prozeß am Nasenäußeren, -inneren und Stirnhöhle. Lokalbehandlung und 10 Brechweinsteininjektionen [Dosis? Der Ref.] hatten nur mäßiges Ergebnis. Dagegen führten 10 intramuskuläre Injektionen von Chinin-Jodbismutat bedeutende, schnelle Besserung herbei (das Vigne & Pringault empfohlen hatten). Verf. sah die Kranke dann nicht mehr, aber er hat nie vorher so rasche Besserung gesehen.

Verf. betrachtet die amerikanische Leishmaniose als eine Blutinfektion, die nach Auftreten eines Schankers zu sekundären und tertiären Erscheinungen führt. Er empfiehlt neben Brechweinstein Versuche mit obiger Medikation.

M. Mayer.

Piroplasmen.

Dschunkovsky, E. & Urodschevitsch, W. Theileriosis bei Ziegen. Prilog Glasniku Ministarstva Narodnog Zdravlja, 1925, Bd. 3—5, S. 73—78.

Die Verfasser haben im Laufe des Sommers 1922 in Mazedonien die Piroplasmen bei Schafen und Rindern untersucht, und haben festgestellt, daß die Frage der Piroplasmosis bei Schafen von großer wirtschaftlicher Bedeutung ist. In bezug auf das Rind ist ihre Meinung den aus Griechenland und Bulgarien stammenden Behauptungen, daß der Parasit Theileria parva der Überträger der Theileria anullata sei, entgegengesetzt. Bei Ziegen haben sie eine regelrechte Epizootie in dem Dorfe Nagorzi bei Dschevdschelia festgestellt, welche durch die Theileria hirci hervorgerufen wird. Als Parasitenträger bezeichnen sie die Rhipicephalus bursa. Ivanić (Beograd).

Todorović, K. Ein Fall der Piroplasmose im östlichen Serbien. Prilog Glasniku Ministarstva Narodnog Zdravlja, 1926, Bd. 9—12, S. 229—230.

Der Verfasser beschreibt einen Fall von Piroplasmose bei einem Hammel im Laboratorium von Sajetschar. Derselbe war in der Umgegend von Sajetschar gekauft worden und befand sich ein ganzes Jahr im Laboratorium. Die Infektion konnte nur in Sajetschar selbst stattgefunden haben. Dieses ist der erste Fall einer nachgewiesenen Piroplasmose in Serbien. Ivanić (Beograd).

Belitzer, A. Epizootie und Prophylaxis der Piroplasmose der Pferde, hervorgerufen von Babesia caballi. Zentr. f. Bakt., Par. u. Inf., 1925, Bd. 94, S. 51.

Die Babesia caballi wird von der Zecke Dermacentor reticulatus übertragen. Die Zecke überlebt den Winter im reifen Zustande und befällt im Frühling (April—Mai) die Pferde. Während der Sommermonate durchlebt die Zecke ihr

Larven- und Nymphenstadium, und im Herbst erscheinen wieder reife Zecken, die aber keine große Aktivität mehr zeigen. Die Zecke ist an gewisse, unbekannte örtliche Verhältnisse eng gebunden, und nur so ist es zu erklären, daß die Krankheit keine Tendenz hat, sich zu verbreiten. Jährlich werden in Rußland mehr als Zehntausende von Pferden von der Krankheit befallen. Die Mortalität beträgt im Durchschnitt 30—40%. Bei jungen Pferden verläuft die Infektion milder. Überstandene Piroplasmose macht die Pferde auf längere Zeit widerstandsfähig gegen neue Infektion. Trypanblau hat sich in der Therapie gut bewährt. Experimentelle Impfung ruft eine verhältnismäßig leichte Erkrankung hervor, die Schutz gegen eine natürliche Ansteckung verleiht. Das Impfen der Pferde kann als eine rationelle prophylaktische Maßnahme betrachtet werden.

Kikuth (Hamburg).

Blutuntersuchungen.

Machwiladse, Niko (Tiflis). **Material zum Studium der morphologischen Veränderungen des Blutes bei Pellagra.** (Aus der medizinischen Klinik der Georgischen Staatsuniversität, Direktor Prof. A. Aladaschwili.) 123 Seiten mit Beilage von 3 Photographien von Pellagrakranken und einer Karte der geographischen Verbreitung von Pellagra in Georgien. In georgischer Sprache. 1925.

Autor untersuchte das Blut bei 46 Pellagrakranken. Von diesen Kranken waren 39 ganz reine Pellagrafälle ohne anderseitige klinisch nachweisbare Komplikationen, 6 zeigten gleichzeitige Erkrankung mit verschiedenen Malariaformen und 1 Fall war mit Lungentuberkulose kompliziert.

Blutuntersuchung wurde vorgenommen vor dem Beginn der Behandlung im akuten Stadium der Erkrankung, wo alle charakteristischen Symptome (pellagröses Erythem, gastro-intestinale und nervöse Erscheinungen) klar ausgedrückt waren. Es wurde festgestellt: 1. die Zahl der Erythrozyten, 2. der Leukozyten, 3. der Bizzozeroschen Scheibchen (nach Fonio), 4. der Prozentgehalt von Hämoglobin (nach Sahli, Corr), 5. die leukozytäre Formel des Blutes (nach V. Schilling). Außerdem wurde bei allen Kranken nach dem Vorhandensein von Bandwürmern geforscht (Methode Theleman und Martinet). In 16 Fällen wurde Wassermannsche Reaktion angestellt, die in allen Fällen negativ ausgefallen ist. Zur Kontrolle wurde die gleiche Blutuntersuchung noch bei 18 gesunden Personen vorgenommen.

Die Ergebnisse seiner Studien brachten den Autor zu folgenden Schlüssen:

Im akuten Stadium der Pellagra lassen sich im Blute klar ausgesprochene, für diese Krankheit ziemlich charakteristische, morphologische Veränderungen feststellen, die sich in folgendem ausdrücken:

1. Die Zahl der Erythrozyten ist immer reduziert. Die Zahlverminderung der E. hängt nicht direkt von der Dauer der Erkrankung ab, sondern hauptsächlich von der Schwere des Falles, oft auch von den individuellen Eigentümlichkeiten des Kranken.

2. Der Prozentgehalt von Hämoglobin ist in den meisten Fällen (84,24%) vermindert, seltener (15,6%) normal. Der Färbeindex ist oft (71,68%) vergrößert, seltener (25,6%) zeigt er normale Werte, und nur ausnahmsweise (2,56%) ist er vermindert.

3. Die Leukozytenzahl ist in den meisten Fällen (64%) vermindert, seltener (23,04%) näherte sie sich der unteren Grenze der Norm, noch seltener (12,8%) ist sie völlig normal.

4. Die Zahl der Bizzozeroschen Scheibchen ist meistens (75,7%) vermindert und nur selten (24,08%) normal. Die Veränderung der B. Scheibchenzahl bei Pellagra geschieht unabhängig von den Veränderungen der anderen Formelemente des Blutes. So trifft man oft bei ziemlich schwerer Anämie eine normale B. Scheibchenzahl und umgekehrt — starke Verminderung dieser bei leichter Anämie. Ähnliche Erscheinungen wurden auch betreffs des Zusammenhanges der Bizzozeroschen Scheibchenzahl mit der Leukozytenzahl beobachtet.

5. Die Prozentwerte der Neutrophilen waren in den meisten Fällen (66,7%) herabgesetzt, seltener (37%) normal, ausnahmsweise (2,56%) — etwas vermehrt. Die absolute Neutrophilenzahl war fast immer (92,16%) vermindert und sehr selten (7,68%) beinahe normal. Hypoleukozytose und Leukopenie geschieht bei Pellagra auf Rechnung der Neutrophilen.

6. Der Prozentgehalt der Lymphozyten ist meist (71,84%) vermehrt, seltener (25,6%) normal und nur ausnahmsweise (2,56%) vermindert. Die absolute Lymphozytenzahl ist meist (66,56%) normal, beinahe in einem Drittel der Fälle (28,16%) etwas vermindert, selten (5,12%) kann sie etwas vermehrt sein.

7. Der Prozentgehalt der Eosinophilen ist meist normal, manchmal, bei starker Anämie, fehlen sie ganz. Die Vermehrung des Prozentgehaltes, manchmal auch der absoluten Eosinophilenzahl, wurde im akuten Stadium der Pellagra nur dann beobachtet, wenn gleichzeitig Darmparasiten (Würmer) gefunden wurden. Bei pellagrösem Erythem folgt bei Abwesenheit der Darmparasiten keine Eosinophilie.

8. Der Prozentgehalt und die absolute Zahl der basophilen Leukozyten ist gewöhnlich normal. Selten (7,68%) wurde eine Vermehrung beider beobachtet.

9. Der Prozentgehalt der Monozyten ist meist (84,59%) normal, viel seltener (12,85%) etwas vermehrt, noch seltener wurde eine Verminderung beobachtet. Nur in durch Malaria komplizierten Fällen wurde bemerkenswerte Vermehrung des Prozentgehaltes der Monozyten beobachtet.

10. Das neutrophile Blutbild zeigt als Regel (94,88%) durch die jungen und stabkernigen Formen bedingte Linksverschiebung. Die Verschiebung ist mäßig, und ihre Intensität ist keineswegs mit der Veränderung der Neutrophilen- und Leukozytenzahl verbunden.

11. Die Erythrozyten färben sich gut. Makroanisozytose kommt vor. Polychromatophile und blaupunktierte Erythrozyten sind seltene Erscheinungen.

12. Die Verminderung des Gesamtgehaltes der Formelemente, das Auftreten von Leukozyten mit vakuolisiertem Protoplasma, die große Zahl zerstörter Leukozyten, das eventuelle Auftreten der Türks Reizzellen und der Riederolschen Formen, sowie das Auftreten der Myelozyten im peripheren Blute weisen nun darauf hin, daß das Blut und die bluterzeugenden Organe bei Pellagra unter der Einwirkung von Toxinen stehen, die eine Ausartung der Blutformel verursachen können. Dieser Blutformel nach zu urteilen können solche Toxine sowohl infektiöser als auch nichtinfektiöser Natur sein; aber die Blutveränderungen bei Pellagra gleichen keineswegs denen, die gewöhnlich bei Protozoenerkrankungen

angetroffen werden, worauf die Vertreter der Protozoenätiologie (Sambon) hingewiesen haben.

Der Autor führt unter anderem auch die Blutformeltabellen von 4 Kranken an, deren Blut in verschiedenen Perioden der Krankheit im Laufe eines Jahres mehrmals untersucht wurde. Es wurde festgestellt, daß die Blutformel sich der Norm näherte, sobald eine Verbesserung der klinischen Erscheinungen eintrat.

Die Vermehrung der Neutrophilen (Komplikationen ausgeschlossen) muß als günstiges Anzeichen betrachtet werden und umgekehrt — die Verminderung der Neutrophilen und eine intensivere Linksverschiebung begleiten eine Verschlimmerung der Krankheit. Dabei führt Autor einen Fall an, der nicht ganz ohne Interesse ist: Ein 23jähriges Mädchen, das seit 10 Jahren an Pellagra litt, bekam im Frühling des Beobachtungsjahres kein pellagröses Erythem. Es stellen sich bloß die Klagen über ein allgemeines Übelbefinden ein, und das Gewicht nahm etwas ab. Objektive klinische Veränderungen waren nicht festzustellen. Das Blutbild aber zeigte Veränderungen im Sinne der eben erwähnten Verschlimmerung. Bei der Behandlung der Patientin wurde nur die Nahrung verbessert. Medikamentöse Therapie wurde nicht angewendet.

In Georgien trifft man chronische und subchronische Formen der Pellagra (nach Roberts Klassifikation). Die Nahrung aller Kranken vor dem Eintritt in die Klinik war meistens ungenügend und bestand aus Maisbrot. Es wurden aber einige Fälle beobachtet, wo die Krankheit bei verhältnismäßig guter Ernährung auftrat. Zwei Drittel der beobachteten Kranken waren Frauen. Der Autor hat seit 1919 im ganzen 75 Fälle von Pellagra beobachtet. Selbstreferat.

Prym, O. (Bonn). **Leukozytenzählung auf der Zählplatte.** Ein neues Verfahren. M. m. W., 1926, Nr. 15, S. 603.

Die von der Firma E. Leitz (Wetzlar) hergestellte Zählplatte ist ein Objektträger, auf dem durch einen aufgekitteten Staniolring von etwas weniger als 0,1 mm Höhe eine kreisrunde Fläche von 2 qcm abgegrenzt ist. Der innere Umfang des Staniolringes dient nicht nur zur Abgrenzung der 2 qcm großen Fläche, sondern wirkt durch seine nicht ganz 0,1 mm hohe Kante so auf die Oberflächenspannung der 20 cbmm Blut, die auf der Fläche ausgestrichen werden, daß diese sich gleichmäßig auf der ganzen Fläche verteilen.

Die Zählplatte ermöglicht dadurch, auf einem gefärbten Dauerpräparat das relative Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten zueinander auszuzählen (Differentialzählung) und gleichzeitig durch eine einfache Umrechnung die absoluten Zahlen der einzelnen Leukozytenarten und ihrer Gesamtmenge für den Kubikmillimeter Blut zu bestimmen.

Die Zählplatte muß vor dem Gebrauch gut gereinigt werden, um vollständig fett- und staubfrei zu sein. Alkohol darf dazu nicht benutzt werden, weil er den Lack, mit dem der Staniolring aufgekittet ist, löst, dagegen können Xylol, Chloroform und Äther verwendet werden.

Auf die Zählplatte werden aus einer 25-cbmm-Pipette 20 cbmm Blut gebracht und mit gebogener, staubfreier, mit einem Hauch Paraffin überzogener Nadel — damit kein Blut an ihr haften bleibt — gleichmäßig verteilt. Bei genau horizontaler Lage der Zählplatte läßt man die Blutschicht gerinnen und eintrocknen.

Zur Färbung läßt man hintereinander auf die Blutschicht einwirken:

2% Formalinlösung in physiologischer Kochsalzlösung	10 Minuten
Destilliertes Wasser	10 „
Frisch bereitete Verdünnung von Giemsalösung 1:100 destillierten Wassers	45 „
Destilliertes Wasser	½ Minute

Dann läßt man das Präparat lufttrocken werden, kann die Blutschicht mit Kanadabalsam und einem runden Deckglas von 15 mm Durchmesser bedecken oder auch unmittelbar ohne Deckglas mit der Ölimmersion auszählen.

Man zählt in 40 Gesichtsfeldern die einzelnen Leukozyten, und dann noch in 60 Gesichtsfeldern alle Leukozyten und berechnet daraus die Durchschnittszahl der Gesamtleukozyten und der einzelnen Arten für ein Gesichtsfeld.

Zur Berechnung der absoluten Zahlen für einen Kubikmillimeter multipliziert man die Durchschnittszahlen für ein Gesichtsfeld mit der Zahl, die mit der Gesichtsfeldgröße multipliziert 10 qmm ergibt; denn auf je 10 qmm Zählfläche ist je 1 cbmm Blut verteilt. Bei einer Gesichtsfeldgröße von z. B. 0,031416 qmm — entsprechend einem Durchmesser des Gesichtsfeldes von 0,2 mm — wäre mit 318,3 zu multiplizieren.

Eine kritische Besprechung der einzelnen Verrichtungen und Vergleichszählungen verschiedener Präparate des gleichen Blutes kommen zu dem Schluß, daß die neue Methode einwandfreie Resultate gibt. Als Vorzüge des neuen Verfahrens werden angeführt: größere Einfachheit in Herstellung und Auszählung des einen Dauerpräparates für absolute und Differentialzählung gegenüber der bisherigen Notwendigkeit zweier getrennter Untersuchungen; größere Genauigkeit für die Differentialzählung, weil mühelos wesentlich mehr Zellen ausgezählt werden können; Möglichkeit der Kontrolle der absoluten Zahlen so oft gewünscht, auch noch nach Wochen, Möglichkeit großer Reihenuntersuchungen durch einen Untersucher, da zunächst nur der rasch herzustellende Ausstrich gemacht werden braucht, Färben und Zählen Zeit haben. Auch der Vorteil für die Beurteilung des Blutbildes, der darin liegt, daß in jedem Falle zwangsmäßig die absolute und die Differentialzählung gemacht wird, ist hervorzuheben.

Für das Arbeiten mit der Zählplatte ist es unerläßlich, von der ausführlichen Vorschrift in dem Original eingehend Kenntnis zu nehmen, da eine ganze Reihe Kleinigkeiten genau beobachtet werden muß, von denen das Gelingen abhängig ist. Selbstreferat.

Buchbesprechungen.

Marchoux. Paludisme. 366 Seiten. Mit 135 Abbildungen. Paris 1926. J. B. Baillière.

In dem im Rahmen der „Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique" (Herausgeber A. Gilbert u. P. Carnot) erscheinenden Buche sind alle Malariafragen nach den neuesten Forschungsergebnissen eingehend von einem bekannten Malariapraktiker besprochen. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Mühlens (Hamburg).

Zweifel, P. & Payr, E. Die Klinik der bösartigen Geschwülste. II. Bd. Brust- und Bauchorgane, Harn- und männlicher Geschlechtsapparat, Wirbelsäule und Extremitäten. Mit 267 Textabbildungen und 48 farbigen Tafeln. 740 Seiten. Verlag S. Hirzel, Leipzig. Geb. M. 70.—.

Der zweite Band umfaßt die malignen Geschwülste jener Organe, die am häufigsten von Neubildungen befallen werden.

Die Neubildungen der Brustorgane sind von Franz Krampf und Ferd. Sauerbruch in prägnanter Art dargestellt. In dem umfangreichen Kapitel über das Magenkarzinom hat Payr eine vollendete Übersicht über den heutigen Stand der Heilungsaussichten dieses Leidens gegeben; Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose sind von Otto Kleinschmidt bearbeitet. In gleicher Weise erschöpfend hat E. Heller die bösartigen Neubildungen der Leber, Gallenblase, Gallengänge sowie Pankreas und Milz behandelt. — Das dritte große Gebiet, die Geschwülste der Nieren und Nebennieren, des Nierenbeckens und des Ureters ist durch H. Kümmell sen. an Hand seines großen Materials, das ihm die Verwendung zahlreicher Abbildungen ermöglichte, besonders eindrucksvoll gestaltet. — F. Voelker und H. Boenninghaus haben die bösartigen Geschwülste der Blase, Harnröhre, Prostata und Samenblasen sowie des Hodens und Penis behandelt, wozu Wintz einen für die leider meist inoperablen Tumoren der Blase wichtigen Anhang über die Strahlentherapie gefügt hat. Die Geschwülste des Darmes sind von V. Schmieden, die des Mastdarmes von P. Clairmond beschrieben. — Die Geschwülste des Ösophagus von E. Rehn, der Bauchdecken von S. Sonntag, der Wirbelsäule von N. Gulecke und schließlich der Extremitäten von P. Frangenheim vervollständigen das Buch. Die allen Kapiteln beigefügten zahlreichen vorzüglichen, teils bunten Abbildungen erhöhen durch ihre plastische Wirkung das Interesse und Verständnis bei der Lektüre dieses einzigartigen Werkes, dem nur die weiteste Verbreitung gewünscht werden kann. R. Kleinschmidt.

Donat, J.; Ebstein, E.; Friedheim, L.; Hohlfeld, M.; Knick, A.; Rittershaus, E.; Schmidt, H.; Sonntag, E. & Wolfrum, M. Diagnostisch-therapeutisches Vademecum. 23. Auflage. 566 Seiten mit 26 Abbildungen. J. A. Barth, Leipzig 1926. Pr. brosch. 7.80 Mk.

Das in Taschenbuchformat verfaßte Vademecum enthält in gedrängter, aber klarer Kürze alles für Studierende und Ärzte zur schnellen Orientierung bezüglich Diagnose und Therapie Wissenswerte. Die einzelnen Spezialgebiete sind in folgenden Hauptabschnitten behandelt: 1. Innere Medizin, 2. Psychiatrie für die Praxis, 3. Dringliche Chirurgie, 4. Gynäkologie und Geburtshilfe, 5. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 6. Augenkrankheiten, 7. Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten, 8. Ernährung und Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. — Das bereits in 23. Auflage erscheinende, weit verbreitete und beliebte Nachschlagebuch bedarf keiner besonderen Empfehlung. Mühlens (Hamburg).

Therapeutisches Vademecum.

Die Firma C. F. Böhringer & Söhne G. m. b. H. in Mannheim-Waldhof bringt in diesem Jahre wieder ihr therapeutisches Vademecum, nach Indikationen geordnet, heraus. Der Jahrgang berücksichtigt in übersichtlicher Form die Vorschläge und Erfahrungen, die im Jahre 1925 auf dem Gebiete der medikamentösen Therapie gemacht wurden, unter genauer Angabe der Literaturstellen. Das Heftchen wird von der Firma an Ärzte kostenlos geliefert. Fülleborn.

Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene, Pathologie u. Therapie exotischer Krankheiten

1926 *** Band 30 *** Nr. 12

(Aus dem Hospital der United Fruit Company in Banes, Cuba.)

Künstliche Malariainfektion bei Dermatitis herpetiformis.

Von

Dr. med. **Wilhelm Cordes.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Am 8. Juni 1925 kam im hiesigen Hospital der vierjährige Mulattenknabe Benigno G. zur Aufnahme. Das Kind war im Alter von 6 Monaten an einem Hautleiden erkrankt, das seitdem unter Besserungen und Verschlimmerungen ununterbrochen bestanden hat.

Beide Eltern sind gesund. Befund: Normal entwickeltes Kind; innere Organe ohne Befund, Harn frei, im Stuhl Trichozephaluseier. Hämoglobin 80%, Leukozytenzahl 10000, mit Linksverschiebung; Meinicke-Trübungs-Reaktion negativ. Periphere Lymphdrüsen vergrößert; auf der kaffeebraunen Haut an Rumpf, Gliedmaßen und im Gesicht spärliche, unregelmäßig verteilte, in Gruppen angeordnete, linsen- bis haselnußgroße, dünnwandige Blasen, die mit Serum gefüllt sind und nur wenig Juckreiz und Entzündung der benachbarten Haut verursachen. Daneben mit Krusten bedeckte, nässende Flächen und zarte, helle und pigmentierte Narben, offenbar ältere Stadien des bullösen Prozesses. In der Blasenflüssigkeit mikroskopisch spärliche Staphylokokken.

Es wurde die Diagnose Dermatitis herpetiformis (Herpes Duhring) gestellt, eine hierzulande seltene und sporadisch auftretende Erkrankung.

Im Laufe der folgenden Monate wurden therapeutisch versucht Jodkali, Injektionen von Natrium cacodylicum und Sulfo-Treparsenan, Hefe (15—20 g täglich innerlich), ohne daß sich ein sinnfälliger Erfolg zeigte. Während die älteren Bläschen abheilten, erschienen in unregelmäßigen Schüben frische. Auch die Temperatur war unregelmäßig, meist zwischen 37 und 38°, der Allgemeinzustand leidlich.

Im Januar 1926, während einer im Hospital herrschenden Masernepidemie, erkrankte das Kind mit einem sechstägigen Fieber

bis zu 40°. Ein typisches Exanthem kam nicht zum Ausbruch; doch von Konjunktivitis, Schnupfen und Bronchitis konnte auf eine Maserninfektion geschlossen werden. Unmittelbar darauf heilten die bestehenden Blasen rasch ab, und für 6 Wochen zeigten sich keine neuen Hauterscheinungen; die Temperatur wurde normal.

Diese Beobachtung legte die Vermutung nahe, daß die interkurrente fieberhafte Erkrankung einen günstigen Einfluß auf die Dermatitis ausgeübt habe. Als daher Anfang März ein neuer Schub von Blasen auftrat, wurde beschlossen, das Kind mit Malaria zu infizieren. Es erhielt von einem Kranken mit reichlichen Tertianaparasiten aller Stadien im Blute 2 ccm intraglutäal. Am 9. Tage darauf zeigten sich die ersten Ringe im peripheren Blut; am 10. kam der erste schwere Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber bis 40,5°. Die Anfälle wiederholten sich jeden 2. Tag, und es entwickelte sich eine typische Tertianakurve mit Spitzen bis zu 41,6°. Merkwürdigerweise wies das Blut eine reine Tropikainfektion auf mit späterer Halbmondbildung —, eine neue Mahnung[1]), wie häufig Mischinfektionen vorkommen und wie vorsichtig man mit der Auswahl des Blutspenders sein muß. In diesem Falle erwies sich die Tropika als nicht allzu toxisch, und das Kind machte 8 schwere Anfälle durch. Als das Hämoglobin auf 50% gesunken war, wurde mit wenigen Chinindosen das Fieber kupiert.

Die Hauteruption zeigte während des Fiebers keine Änderung zum Besseren; im Gegenteil, wenige Tage nach dem letzten Anfall, in der Zeit also, da wahrscheinlich die Blutregeneration und die

[1]) Vgl. Mühlens, Klin. Wochenschr., 1923, Nr. 52.

immunisatorischen Vorgänge ihren Höhepunkt erreichten, kam ein neuer schwerer Blasenschub, und während das Kind von seiner Malaria sich schnell erholte, besteht die Dermatitis bis heute, $2^1/_2$ Monate später, unverändert fort.

Das Ergebnis des Versuches ist also ein negatives. Die mit der Malaria verknüpften fieberhaften und immunisatorischen Vorgänge scheinen keinen Einfluß auf die Dermatitis herpetiformis zu haben. Die Ätiologie dieser dem Pemphigus verwandten Erkrankung ist noch ungeklärt — man vermutet bakterielle, toxische und autotoxische, auch nervöse Faktoren —, und infolgedessen liegt auch die Therapie im argen. Daß interkurrente Infektionen günstig wirken können, wird von Stelwagon in seinem bekannten Lehrbuch: A treatise on diseases of the skin hervorgehoben; er erwähnt auch einen Fall, der sich nach Malaria besserte. Die künstliche Malariainfektion indessen, die sich besonders zur Fiebererzeugung eignet, scheint nicht den richtigen Schlüssel für die „Umstimmung" des Organismus zu liefern.

(Aus dem Werkskrankenhaus der Surinaamschen Bauxite Maatschappij, Moengo, Holländ.-Guyana.)

Zur Behandlung des tropischen Dickdarmkatarrhs.

Von

Dr. **O. Urchs.**

In der Behandlung der Amöbendysenterie, des wichtigsten ätiologischen Faktors des chronischen Dickdarmkatarrhs der Tropen, stehen dem Arzt zwei glänzend bewährte Mittel zur Verfügung, das Yatren 105 und das Emetin, und es erscheint überflüssig, über ein drittes Medikament zu berichten. Doch wurde ich zu Versuchen mit einem solchen, dem Rivanol, indirekt dadurch gezwungen, daß Yatren nicht zu beschaffen war und Emetin in einigen der zu schildernden Fälle sich als refraktär erwies.

Ich will den Bericht über die sieben beobachteten Fälle vorweg nehmen, wobei nur der erste etwas eingehender geschildert sein soll, da dieser für meinen Gedankengang bestimmend gewesen ist.

Fall 1. Der 28jährige Neger Julius B. wurde am 23. Februar 1926 in das Hospital aufgenommen, nachdem er bereits vor 4 Tagen mit Leibschmerzen und Diarrhöen erkrankt war. Dysenterie in der Vorgeschichte wurde geleugnet, doch haben Anamnesen unter den Eingeborenen bekanntlich weder im positiven noch

im negativen Sinn viel Wert. Tatsache ist, daß Amöbendysenterie, aber auch Kolitis anderer Ätiologie (Bilharzia) in der Kolonie häufig ist.

Patient hatte zahlreiche typisch blutig-schleimige Dickdarmstühle mit heftigen Tenesmen. Temperatur bei der Aufnahme 38,6. Trotz sorgfältiger Durchmusterung zahlreicher Präparate des frisch entleerten Stuhles konnten Amöben, Zysten oder Bilharziaeier nicht nachgewiesen werden. Klinisch fand sich eine starke Druckempfindlichkeit des spastisch kontrahierten Sigmoids, die übrigen Organe zeigten keine krankhaften Veränderungen. Im Blut keine Parasiten, leichte Polychromasie. Urin o. B.

Obwohl die Stuhluntersuchungen auch am nächsten Tage negativ blieben, erhielt Patient nun täglich Emetin 0,065 intravenös, daneben Verweilklysmen von Argentum nitr. 1:10000 und Tierkohle abwechselnd. Die Anzahl der Stühle verminderte sich etwas, blieb aber immer über 10, die Qualität blieb die gleiche. Anorexie und Kräfteverfall nahmen rasch zu. Die Temperatur sank zur Norm. Am 3. März wurde eine dreitägige reine Michdiät bei gleichbleibender Medikation eingeschoben, doch wurde jene nach dem dritten Tag durch eine Eiweiß-Fettdiät abgelöst, da die Stühle nach reiner Milchkost schäumend wurden und die Schmerzen zunahmen. Während dieser ganzen Zeit blieb die mikroskopische Stuhluntersuchung erfolglos.

Da der Zustand des Patienten in den ersten 10 Tagen trotz der Emetinbehandlung sich zusehends verschlimmerte, wurde die gesamte Medikation am 5. März abgesetzt und dem Patienten 500 ccm einer einpromilligen Rivanollösung als Klysma verabfolgt. Die Eiweiß-Fettdiät ging weiter. Schon am nächsten Tag wurden die Schmerzen geringer, nach weiteren zwei Rivanoltagen wurden die Stühle fäkulent. Am siebenten Tag nach Einsetzen des Rivanols hatte Patient nur noch 3 geformte Stühle, der Gesamtzustand besserte sich bedeutend. An diesem Tag wurde jede Medikation ausgesetzt, drei Tage später mit Karlsbader Salz 10:300 provoziert; die mikroskopische Untersuchung blieb wieder ohne Erfolg. Nach einer Woche hatte Patient täglich einen geformten Stuhl, vertrug jede Nahrung und wurde am 7. April nach einer Arsenkur geheilt und arbeitsfähig entlassen, nachdem noch drei weitere Provokationen weder Amöben noch Zysten hatten erkennen lassen.

Die übrigen Fälle sollen nun ganz kurz geschildert werden.

Fall 2. Die 56jährige Mulattin Anna L. war am 4. März mit typischer Amöbendysenterie aufgenommen. Sehr zahlreiche blutig-schleimige Stühle, Tenesmen. Temperatur 38,3. Heftige Sigmoidschmerzen, Entamoeba hystolytica positiv.

Durch 3 Tage Emetin 0,065 intravenös. Keine Besserung. Am 7. März Beginn der Rivanolklysmen. Am gleichen Tag nur noch 8 Stühle, am nächsten Tag 3 fäkulente Entleerungen, am 11. März ein geformter Stuhl. Besserung anhaltend, Anorexie geschwunden, Patientin nimmt zu. Vor Entlassung keine Amöben trotz Provokation nachweisbar.

Fall 3. Der 30jährige Mulatte Albert de V. wird mit typischer Dysenterie aufgenommen. Dysenterie-Anamnese. Zahlreiche blutig-schleimige Stühle, Tenesmen. Amöben in jedem Gesichtsfeld enorm reichlich. Patient bekommt kein Emetin, allein Diät und Rivanolklysmen 1:2000, da die Konzentration 1:1000 öfters Schmerzen erzeugt hatte.

Am zweiten Tag bereits 4, am dritten Tag 3 breiige Stühle, welche noch kleine Schleimbeimengungen enthalten. Am 25. März nach Provokation wieder zahl-

reiche Amöben nachweisbar, wenn auch weniger als am Aufnahmetag. Am 29. März Zysten und eine Minutaform. Von diesem Tag ab täglich ein geformter Stuhl bei bedeutender subjektiver Besserung. Der Fall konnte nach dem positiven Befund aber nur als „gebessert, bedingt arbeitsfähig" entlassen werden.

Fall 4. Der 21jährige Kreole Franz V. wird am 13. März in schlechtem Allgemeinzustand aufgenommen. Temperatur 39, äußerst zahlreiche blutig-schleimige Stühle. Amöbenzysten konnten erst nach Provokation gefunden werden, vegetative Formen wurden während der ganzen Beobachtungszeit nicht nachgewiesen. Therapie: Diät, Rivanolklysmen. Nach 3 Tagen täglich 3 breiige Stühle, nach einer Woche ein geformter Stuhl. Am 23. März mit negativem Stuhlbefund (Provokation) entlassen.

Fall 5. Der 39jährige Kreole Johannes K. wird am 22. März mit starker, ausgeprägter Ischias des linken Beins, Bauchschmerzen, Mattigkeit aufgenommen. Keine Dysenterieanamnese. Temperatur 37, ein geformter Stuhl mit etwas Schleim. Enthält zahlreiche vegetative Formen von A. hystolytica. Therapie: Diät, Rivanolklysmen, Kataplasmen, Massage des Beins.

Rasche Besserung, wird am 27. März mit negativem Stuhlbefund ohne ischiatische Beschwerden entlassen. Dieser Fall ist besonders bemerkenswert wegen [illegible]dlichen Beziehungen der Dysenterie zum Bilde der Ischias, auf die Ru[illegible] im Handbuch von Mense bereits hinweist.

Fall 6. Der 20jährige Mulatte Z. wird am 11. April mit blutig-schleimigen Stühlen, Tenesmen, lebhafter Druckempfindlichkeit des Sigmoids aufgenommen. Temperatur [illegible]1. Im Stuhl weder Amöben noch Zysten, doch reichlich Eier von Schistosomum Mansoni. Therapie: Antimosan Heyden intravenös, Rivanolklysmen.

Am nächsten Tag zwei geformte Stühle. Keine Schmerzen. Nach einer Woche (3 Injektionen) noch Eier nachweisbar, klinisch vollständige Besserung. Am 20. wird Patient entlassen, Antimosankur wird ambulant fortgesetzt.

Fall 7. Analog zu Fall 6. 19jähriger Chinese Lie-Sam F., aufgenommen am 15. April. Typische blutig-schleimige Stühle, Tenesmen, Sigmoidschmerz. Keine Amöben, reichlich Schistosomeneier. Therapie: Antimosan intravenös, Rivanolklysmen. Am nächsten Tag ein geformter Stuhl, etwas mit Blut und Schleim vermengt. Anzahl der Stühle wechselt zwischen 1—3, Patient kann bereits am 20. klinisch gebessert entlassen werden. Ambulante Antimosankur.

Wenn wir die Ergebnisse dieser unmittelbar am Krankenbett gesammelten Erfahrungen zusammenfassen, so fällt der praktische Erfolg der Rivanoltherapie bei der hämorrhagisch-ulzerösen Kolitis ins Auge. Die geschilderte Beobachtungsreihe ist wohl klein, aber es ist doch kein Zufall, wenn bei sieben Patienten, deren Kolitis eine verschiedene Ätiologie hatte, so auffallend rasch eine bedeutende klinische Besserung auftrat. Dabei bleibt die Frage nach einer ätiotropen Wirkung des Rivanols vorläufig außer Betracht.

Wenn ich nun epikritisch besonders den ersten Fall ins Auge fasse, so handelte es sich um eine ulzerös-hämorrhagische, fieberhafte Kolitis mit schweren Allgemeinsymptomen, ohne bestimmbare Ätiologie, bei welcher der Versuch einer ätiotropen Therapie (Emetin)

erfolglos blieb und der klinische Zustand unter der symptomatischen Behandlung bedrohliche Formen annahm. Dieses Zustandsbild änderte sich schlagartig nach dem Einsetzen der Rivanoltherapie. Ich nahm nun an, daß durch irgend einen Prozeß, der sich weder anamnestisch noch mikroskopisch feststellen ließ, Ulzerationen des Kolons gesetzt waren, die mangels durchgreifender Therapie nicht zur Ausheilung gebracht wurden. Die passierenden Skybala setzten einen dauernden Reiz, und eine der in den Tropen so häufigen Kotstauungen genügte, um die Darmbakterien auf den in ihrer Vitalität herabgesetzten Ulzerationen zur Wucherung kommen zu lassen, so daß aus der primären Läsion ein sekundär infiziertes, bakterielles Geschwür entstand. Die lokale entzündliche Reaktion reizte auf reflektorischem Wege die ganze Schleimhaut, und eine in diesem Falle defensive, hämorrhagische Kolitis war die Folge.

Ich hatte in der täglichen Bagatellpraxis reichlich Gelegenheit, zu beobachten, wie verunreinigte, geschwürig veränderte Wunden der äußeren Haut unter Rivanolsalben überraschend schnell sich reinigten und zu granulieren begannen, wobei ich die Granulationen mehr auf das Verschwinden des bakteriellen Rasens als auf eine direkt granulationsfördernde Wirkung des Rivanols zurückführte. Meine Absicht war es nun, dasselbe mit den wunden Flächen der Kolonschleimhaut zu erreichen, wobei ich mir der Verschiedenheit der Verhältnisse wohl bewußt war und im ersten Fall nur einen tastenden Versuch sah. Der schlagartige Erfolg ermutigte mich zu den übrigen Fällen, und auch in diesen schien meine Vermutung bestätigt zu sein.

Dabei hielt ich mir vor Augen, daß die Rivanolspülungen immer nur gegen die sekundäre Infektion gerichtet sein konnten, die ich in diesen Fällen als die Causa nocens betrachtete. Daran änderte auch der positive Amöbenbefund in den nächsten Fällen nichts. Das Bild einer echten, primären Amöbendysenterie ist ein viel schwereres und hartnäckigeres, als es meine Patienten boten, so daß ich gezwungen war, die Erkrankungen als akute Rückfälle chronischer Infektionen anzusprechen. Daß Zysten und bei Rückfällen auch vegetative Formen jahrelang nach überstandener Primärerkrankung gefunden werden, ist bekannt. Endlich sprechen in dem geschilderten Sinne auch die Fälle 6 und 7, bei denen trotz grundsätzlich verschiedener Ätiologie die günstige Beeinflussung des gleichen klinischen Zustandsbildes dieselbe war.

Mit der Vernichtung der bakteriellen Infektion durch die Spülungen wurden nun die reparativen Vorgänge angeregt, die ent-

zündliche Reizung schwand, und es begann die klinische Heilung. Ich habe früher ähnliche Fälle durch lang fortgesetzte Spülungen mit anderen Medikamenten, wie Silbernitrat, Tierkohle, Bismut, Bolus, Kamillentee, zu beeinflussen versucht, aber der Erfolg blieb trotz gleichzeitiger Emetinbehandlung sehr lange aus und konnte in nichts den Spülungen gutgeschrieben werden. Ich halte deshalb nicht die rein mechanisch wirkende Spülung für das Wesentliche, sondern das beigefügte Medikament.

Aus dem Gesagten erhellt bereits, daß ich eine direkt ätiotrope Wirkung des Rivanols, etwa ähnlich der des Yatrens, zunächst ablehne. Wenn auch in den meisten der geschilderten Fälle die Amöben aus den Entleerungen verschwanden, so blieben sie doch in Fall 3, und außerdem ist es bekannt, wie empfindlich die Amöben gegen jede Änderung ihres Milieus sind. Ein Verschwinden aus den Entleerungen bedeutet noch nicht die völlige Vernichtung. Außerdem ist die Beobachtungszeit bei der ohnehin kleinen Beobachtungsreihe zu kurz. Die ätiotrope Frage bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, zu denen ich von dieser Stelle die Anregung geben möchte. Allerdings kommt diese nur bei der Amöbenruhr in Frage, eine Beeinflussung der Schistosomen ist schon aus anatomischen Gründen wohl ausgeschlossen.

Zusammenfassung:

Es wird über günstige Erfolge durch Darmspülungen mit halbpromilliger Rivanollösung bei sieben Fällen hämorrhagisch-ulzeröser Kolitis verschiedener Ätiologie berichtet.

Die Methode wird als wirksames Mittel zur Behandlung dieses Syndroms empfohlen.

In der Behandlung der Amöbendysenterie erscheint sie als wertvolles Symptomatikum neben Yatren oder Emetin.

A propos de Phlebotomus caucasicus et de Phlebotomus sergenti.

Par

L. Parrot.

Un article paru récemment dans ces Archives sous la signature du Dr. P. P. Popoff, de Moscou (Über einen neuen russischen Phlebotomus und die bisher in Rußland entdeckten Phlebo-

tomen, t. 30, 1926, n° 6, pp. 240—248), contient une inexactitude que je crois utile de relever.

Dans le tableau de la page 246, l'auteur assigne à Phl. caucasicus Marzinowsky la répartition géographique suivante: Europa, Asia und Afrika. Or, la littérature scientifique concernant les phlébotomes d'Europe (France, Portugal, Espagne), d'Asie (Inde Anglaise et pays limitrophes) et de l'Afrique mineure (Algérie, Tunisie, Maroc) ne contient nulle part mention de cette espèce, si ce n'est pour indiquer qu'elle est synonyme de Phl. sergenti Parrot. Tous les auteurs (R. Newstead, C. França, F. Larrousse, J. A. Sinton et alii) ont en effet reconnu que Phl. sergenti ayant été décrit avant Phl. caucasicus, cette dernière appellation devenait caduque en vertu de la loi de priorité. Pour écrire correctement, il convient donc d'attribuer à Phl. sergenti la plus grande partie sinon la totalité des territoires trop libéralement accordés à Phl. caucasicus.

Il y a, d'autre part, une certaine contradiction entre l'article qui fait l'objet de la présente critique et un mémoire antérieur du Dr. Popoff (cf. Rev. de microbiol. et d'épidémiologie, Saratov, t. 4, 1925, n° 2, p. 117). Dans ce mémoire, le Dr. Popoff s'est efforcé de montrer que Phl. caucasicus constitue une espèce distincte de Phl. sergenti, en s'appuyant sur certaines différences subtiles relatives à l'indice alaire, au rapport des longueurs du palpe et de l'épipharynx, etc. Il paraît sans doute excessif de vouloir créer une espèce nouvelle uniquement d'après de tels caractères, en raison des variations individuelles nombreuses qu'ils présentent chez tous les représentants du genre ... Quoi qu'il en soit, le Dr. Popoff lui-même nous met en face du dilemme suivant: ou bien nous admettons, conformément aux conclusions de son premier travail, que Phl. sergenti est spécifiquement différent de Phl. caucasicus, et alors il faut assigner à celui-ci une aire géographique restreinte au Caucase et au Turkestan russe; — ou bien nous admettons, conformément aux suggestions implicites de son second travail, que Phl. sergenti = Phl. caucasicus, et alors l'inexorable loi de priorité s'appesantit sur le dernier nommé. Dans l'un et l'autre cas, l'inexactitude que je signale est évidente.

Institut Pasteur d'Algérie.

Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht
(Helminthologische Abteilung, Vorsteher Prof. Dr. Fülleborn).

Hautquaddeln und „Autoinfektion" bei Strongyloidesträgern.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn.**

I. Hautsymptome bei experimenteller Perkutaninfektion mit Strongyloideslarven.

Beim Arbeiten mit Strongyloidesmaterial infiziert man sich trotz aller Vorsichtsmaßregeln — es sei denn, daß man dauernd die lästigen Gummihandschuhe tragen will — deshalb so leicht, weil die sich aus einer einzigen Kohle-Kot-Kultur[1]) zu vielen Tausenden entwickelnden „Filariformen" bei zufälliger Berührung mit der Haut in letztere eindringen können. Wenn das bei einem unserer viele Jahre hindurch fast täglich angestellten Strongyloidesversuche gelegentlich stattfand, so spürten meine Laboratoriumsgenossen nur ein meist sehr schnell wieder schwindendes Jucken, ohne daß Rötung oder sonstige Spuren auf der Haut bemerkbar wurden: Wenn mir selbst aber bei meinen Tieroperationen Strongyloideslarven an den Fingerspitzen eingedrungen waren, so schwollen erst die betreffenden Fingerbeeren, bald aber die ganzen Finger und dann auch die volare Handfläche unter heftigstem Juckreiz sehr stark an, wobei der Oberfläche nahekommende Larven ihren jeweiligen Sitz durch urticariartige Quaddeln und besonders starkes Jucken verrieten; erst nach etwa einer Woche waren die recht lästigen, „anfallsweise" auftretenden und vor allem die Nachtruhe empfindlich störenden Beschwerden allmählich abgeklungen.

Die Anschwellung der Finger erfolgte gewöhnlich erst einige Stunden nach der Infektion, hielt dann aber tagelang an und war so erheblich, daß die infizierten Finger sich nicht völlig beugen ließen. Von den Fingern setzte sich die Anschwellung in die volare Handfläche fort, während die Haut des Handrückens zwar auch deutlich anschwoll, infolge ihrer mehr lockeren Beschaffenheit dort aber nicht das lästige dauernde Spannungsgefühl wie auf der Volarseite bestand. Ab und zu wurden auch Schmerzen in den

[1]) Siehe Fülleborn l. c. 1924, S. 153.

Fingergelenken verspürt. Der Unterarm war selbst in den späteren Tagen kaum merklich geschwollen, zeigte aber gelegentlich auf der Vorderseite die oben erwähnten Quaddeln ganz besonders deutlich. Wurde das anfallsweise auftretende Jucken so lästig, daß trotz besserer Einsicht mit Reiben der Haut darauf reagiert wurde, so traten nicht nur schon seit längerer Zeit zurückgegangene Quaddeln — unter denen sich also offenbar kein Parasit mehr befand — an der alten Stelle von neuem wieder auf, sondern auch die diffuse Schwellung wurde an der geriebenen Handstelle nur noch stärker und damit das Jucken erst recht unerträglich[1]).

Zur vorübergehenden Milderung des Juckreizes half kaltes Wasser, das nicht nur die geschwollene heiße Haut angenehm kühlte, sondern auch deshalb rationell erschien, weil es voraussichtlich für die — wenigstens anfänglich — positiv thermotaktischen Strongyloides-Filariformen[2]) ein Anreiz sein wird, sich von der kälteren Oberfläche in die tieferen unempfindlichen Gewebsschichten zurückzuziehen. Ebenso half „Wegschnüren" der Ödeme durch einen von distal nach proximal in möglichst engen Windungen fest um den Finger (bzw. die Hand) gewickelten langen starken Bindfaden. Heliobrom (Teichgräber, Berlin) schien ebenfalls etwas zu helfen[3]), kaum dagegen Menthol-Spiritus. Von Calcium lacticum innerlich sah ich leider keine Wirkung. Auch die Hoffnung, daß Adrenalin ähnlich günstig wirken würde, wie es nach Fairley (l. c.) bei den Ödemen und der Urticaria der Fall ist, die beim Durchbruch des Medinawurms durch dessen Toxine entstehen, bewährte sich nicht; jedenfalls war nach subkutaner Injektion von 0,5 einer Suprarenin hydrochlor.-Lösung 1 : 1000, trotz prompter Blutdrucksteigerung von 135 auf 155 eine Abnahme der Anschwellungen durch Messungen nicht nachweisbar, und etwa 1 Stunde nach der Einspritzung trat auch wieder ein heftiger Juckanfall auf.

Es bestanden also anscheinend sehr erhebliche Unterschiede hinsichtlich der durch Strongyloides-Larven in der Haut ausgelösten Reaktionserscheinungen zwischen mir selbst und meinen Laboratoriumsgenossen. Da diese Beobachtungen aber nur bei zufälligen Laboratoriumsinfektionen gemacht waren, und es sich nicht ohne weiteres ausschalten ließ, daß die Heftigkeit der bei mir selbst beobachteten Erscheinungen nur eine Folge besonders starker Infektionen war, blieb nichts weiter übrig, als mit Inkaufnahme einiger schlaflosen Nächte an

---

[1]) Ähnlich verhalten sich ja auch die nach Mückenstichen entstehenden Quaddeln, die sich bei mir übrigens in der Regel nach etwa 24 Stunden und oft auch noch an späteren Tagen durch Jucken wieder melden.

[2]) Siehe Fülleborn l. c. 1925, S. 75.

[3]) Bei einem nach Applikation von Uncinaria stenocephala-Larven entstandenen stark juckendem Exanthem — es bildete sich eine Art „Creeping eruption" aus, worüber ich demnächst ausführlicher berichten werde — linderten außer Heliobrom auch „Lichenesa" (Hädensa Ges., Berlin-Lichterfelde) und 10% Calmitolvaseline den Juckreiz.

mir selbst und einer als „Kontrolle" dienenden anderen Person — zur Rolle der letzteren erbot sich freundlicherweise der Praktikant meines Laboratoriums, Herr Heitmann — systematische Infektionsversuche anzustellen.

Zu diesem Zwecke wurde ein kleines, einer frischen Trichterkultur entnommenes Strongyloideszöpfchen im Uhrschälchen mit soviel Wasser aufgeschwemmt, daß ein Tropfen etwa ein Dutzend Larven enthielt; ein ca. 5 mm langes und breites Stückchen Fließpapier oder etwas Gaze wurde mit der Aufschwemmung getränkt und dann den beiden Versuchspersonen in ganz gleicher Weise auf die Unterarme oder auf die Rückseite eines Fingerendgliedes unterhalb des Nagels appliziert. (Wenn die larvenhaltige Flüssigkeit ohne Fließpapier oder Gaze direkt auf die Haut gebracht wurde, erfolgte nach dem Ausfall der Kontrollversuche das Eindringen der Larven in die Haut weniger leicht; offenbar finden sie auf der glatten Hautoberfläche dann weniger „Widerhalt" für das Einbohren.)

Das Ergebnis war folgendes:

a) H. (27 Jahre alt) verspürte, nachdem die larvenhaltige Flüssigkeit hinreichend verdunstet war, bei einigen der Versuche an der Infektionsstelle oder in deren Nähe — denn die Larven konnten etwa 1 bis 1,5 cm auf der Hautoberfläche weiterkriechen — ein leichtes, aber fast sofort wieder schwindendes Jucken. Bald darauf traten an der betreffenden Stelle einige ca. 1 mm große, gerötete Stellen und später kleinste, nur etwa eine halbe Stunde bestehende Quaddelchen auf; auch mit bloßem Auge eben noch sichtbare, dunkelrote Petechien konnten sich einstellen. Andere Erscheinungen wurden auch späterhin nicht bemerkt[1]).

Von dem etwa einem halben Hundert, bei den verschiedenen Versuchen auf Vorderarm und Finger von H. gebrachten Strongyloideslarven waren aber offenbar nur wenige Exemplare in die Haut eingedrungen.

b) F. (59 Jahre alt) verspürte bei den Parallelversuchen überhaupt kein Hautjucken, und da er an demselben Tage bei Infektion zarterer Hautstellen (siehe S. 729) keineswegs gegen Larveneinbohren unempfindlich war, waren durch die Haut seiner Vorderarme und seiner Finger offenbar keine Larven eingedrungen.

Es hatten also bei H. relativ recht wenig, bei F. aber überhaupt keine Strongyloideslarven sich in die Haut von Unterarm und Fingern eingebohrt.

---

[1]) Nach dem Eindringen von vielen Tausenden von Strongyloideslarven in dieselbe Hautstelle kann es bei Versuchstieren allerdings zu sehr heftigen Hautentzündungen kommen. Siehe hierzu die farbige Abbildung bei Fülleborn l. c., 1914, Taf. I, Fig. 1.

Der Unterschied zwischen den beiden Versuchspersonen könnte vielleicht durch eine größere Zartheit der Gewebe des jüngeren H. hinreichend erklärt werden, zumal auch nach den Beobachtungen von Looss (l. c. S. 505/06) perkutane Hakenwurminfektion bei jungen Hunden leichter als bei alten zustande kommt. Der Ausfall der Versuche überraschte aber insofern, als ich auf Grund meiner vielen unfreiwilligen Laboratoriumsinfektionen geglaubt hatte, daß die Strongyloideslarven sehr leicht in die Menschenhaut eindringen könnten, letzteres bei intakter Haut aber keineswegs der Fall zu sein schien[1]).

Vermutlich konnten aber die Larven durch kleine Epitheldefekte — wie sie z. B. am Nagelfalz so häufig sind — erheblich leichter in die Haut eindringen. Daher wurde, um auch bei F. ein Eindringen der Larven zu erreichen, in den folgenden Versuchen die Haut der Versuchspersonen ganz leicht geritzt.

Der Ausfall der Versuche bestätigt diese Annahme:

a) Als bei H. ein Stückchen feuchtes Fließpapier mit ca. 12 Larven darauf über 2 dicht nebeneinander liegenden „Impfschnitten" des Unterarmes eintrocknete, trat an dieser Stelle ein recht heftiges, aber bald verübergehendes Jucken auf, und die Nachbarschaft der etwas infiltrierten Schnitte rötete sich in einer Fläche von 4—5 cm Durchmesser; die kleinen Quaddelchen und die winzigen Petechien erschienen wie beim vorigen Versuche ziemlich zahlreich in der Nähe der Applikationsstelle; Ödem oder größere urticariaartige Quaddeln stellten sich bei H. aber weder sogleich noch später ein.

b) Bei F. trat bei der gleichen Versuchsanordnung (linker Unterarm) fast augenblicklich sehr starkes Jucken an den Hautschnitten ein, und nach 3 Minuten war dort eine ca. einmarkstückgroße Quaddel entstanden, um die sich ein immer breiter werdender roter Hof ausbildet, während die zentrale Quaddel allmählich undeutlicher wurde. Nach ca. $1^1/_2$ Stunden war letztere nicht mehr erkennbar, während die etwas infiltrierte und gerötete Fläche etwa 6—8 cm groß geworden war: An ihrem Rande bemerkte man etwa ein Dutzend mehr oder weniger deutlicher, langgestreckter „Quaddelwülste" von ungefähr 2—5 mm Breite, die mehrere Zentimeter Länge erreichen konnten und deren Vorderenden immer weiter auf der Haut vorrückten: nach $2^1/_2$ Stunden war das Vorderende eines dieser Wülste bereits 13 cm

[1]) Auch bei einem Versuche, bei dem Looss (l. c. S. 483) — er war damals übrigens 43 Jahre alt — außer 30 bis 50 Larven von Ancyl. duodenale ca. 300 Strongyloideslarven auf einem größeren Hautbezirk der Rückseite seines Vorderarmes verteilt hatte, wurde als einzige Reaktion nur eine mückenstichähnliche Quaddel bemerkt, auf deren eigenartiges Verhalten ich in einer späteren Arbeit noch zurückkommen werde. Auch von den Hakenwurmlarven wissen wir, daß ihnen das Einbohren in die Haut durchaus nicht immer gelingt.

von der Infektionsstelle entfernt. Besonders deutlich waren die wandernden Wülste auf der Vorderseite des Unterarmes ausgebildet.

Juckende Quaddelgänge bis 10 cm Länge und darüber, wurden in den ersten Tagen nach der Infektion häufig bemerkt, und zwar nicht nur am linken Unterarm (siehe Abb. 1 Seite 733), sondern auch am Oberarm in der Hand und an Hals und Brust, wo die Larven übrigens schon am nächsten Morgen nach der Infektion sich bemerkbar machten. Die Quaddelgänge traten gelegentlich noch nach ca. 2 Wochen auf, und selbst nach Monaten wurde am linken Arm ab und zu für ein paar Stunden irgendwo eine juckende Quaddel bemerkbar[1]).

Wie bereits Seite 722 erwähnt, wird die Ausbildung solcher Quaddeln durch Reiben der Haut nicht nur verstärkt, sondern schon verschwundene Quaddeln lassen sich dadurch willkürlich wiedererzeugen (was übrigens auch für die Quaddeln gilt, die nach Impfung mit Strongyloides-, Ascaris- oder Trichinenantigen entstanden sind). So waren am ersten Morgen nach der Infektion des Unterarms von F. die oben beschriebenen Quaddelgänge fast verschwunden, traten aber nach Reiben der Haut sehr deutlich in ihrer ganzen Länge wieder hervor, und dasselbe gelang auch noch 2 Wochen später, nachdem eine zwei Tage nach der Infektion aufgetretene und das Phänomen eine Zeitlang verdeckende, sehr pralle Schwellung des ganzen Unterarmes wieder abgeklungen war; ja selbst 11 Monate später ließen sich wenigstens Andeutungen dieser Quaddelgänge durch starkes Reiben provozieren.

Daß schon minimale Epitheldefekte das Eindringen der Larven auch bei F. ermöglichten, wurde dadurch bewiesen, daß fast sofort nach der Applikation eines Strongyloideslarven enthaltenden Fließpapier-Stückchens auf das Endglied des rechten Zeigefingers, wo sich zufällig am Nagelfalz ein kleiner Hautdefekt befand, das ominöse Jucken verspürt wurde, worauf sich die für die Infektion der Hand so charakteristischen Beschwerden (siehe Seite 721) mit recht erheblicher Heftigkeit einstellten.

An zarteren Hautstellen bedurfte es aber bei F. überhaupt keiner Verletzungen für ein Einbohren der Strongyloideslarven, da sich mit etwas feuchter Gaze in die Analspalte gebrachte Larven (siehe S. 728) unter den üblichen Symptomen schnell einbohrten.

Unter gleichen Versuchsbedingungen hatten sich also nach dem Eindringen von Strongyloideslarven in die Haut bei H. nur in unmittelbarer Nähe der Infektionsstelle

[1]) Es wäre theoretisch auch nicht auszuschließen, daß ein erneutes Eindringen von Strongyloideslarven in der Aftergegend (siehe Seite 727) mit daran schuld sein könnte, daß die bereits abgeklungenen Reaktionen am Arme und anderen Körperstellen sich wieder bemerkbar machten. So geben Moro & Sthemann (l. c. S. 551) an, daß bei Atoxylüberempfindlichkeit „unter dem Einfluß einer neuerlichen Atoxylinfektion die bereits vollständig abgeklungene Hautreaktion an den alten Impfstellen wieder aufflammte". Entsprechendes wurde auch bei gegen Berührung mit Spargelsaft überempfindlich gewordener Haut beobachtet (siehe Touton l. c. S. 375).

ganz geringfügige und schnell vorübergehende Hauterscheinungen gezeigt[1]), während es bei mir selbst für länger als eine Woche durch unter der Haut herumwandernde Larven zu lokaler Urticaria mit ihren recht unangenehmen Begleiterscheinungen gekommen war.

Der Grund für die ausgesprochene Überempfindlichkeit meiner Haut gegen Strongyloideslarven bzw. deren Stoffwechselprodukte ist wahrscheinlich in erster Linie die wenigstens 15 Jahre lange Dauer meiner Darminfektion mit dem Parasiten, während der als Kontrolle bei den oben genannten Versuchen dienende Laborant Herr Heitmann zwar auch nicht frei von Strongyloides, aber damals anscheinend noch nicht lange (allerhöchstens $5^1/_2$ Jahre, vielleicht aber ganz erheblich weniger) damit infiziert war. Hierfür spricht auch die Beobachtung, daß H. 1 Jahr später (September 1926) auf in seine Unterarmhaut eindringende Strongyloideslarven bereits deutlich stärker als vordem reagierte, indem sich ca. 2 mm große Quaddelchen bildeten, die nach einigen Stunden zwar verschwunden waren, sich am anderen Tage durch Reiben aber wieder provozieren ließen.

Die Kutanreaktion mit einem in Impfschnitte gebrachten Antigen aus pulverisierten Strongyloideslarven war allerdings nicht nur bei mir, sondern, wennschon in geringerem Grade, auch bei H. schon im vorigen Jahre positiv: sie ist aber, wie ich anderen Ortes veröffentlicht habe[2]), bisher überhaupt bei allen daraufhin geprüften Strongyloidesfällen positiv befunden worden.

Wie aus dem nächsten Abschnitt ersichtlich, tritt bei Strongyloidesträgern fast stets auch spontane Quaddelbildung an der Haut der Aftergegend auf, die ich als Reaktion auf sich dort einbohrende Strongyloides-

[1]) Wahrscheinlich hatte die überwiegende Mehrzahl der in die Haut eingedrungenen Larven sich bei H. sehr bald in die Blutbahn eingebohrt, worauf auch die oben erwähnten „Petechien" hindeuten würden. Bei F. waren letztere nicht bemerkt worden; vielleicht nur, weil sie infolge der ödematösen Hautdurchtränkung nicht sichtbar wurden, vielleicht aber auch, weil unter den Bedingungen der abnormen Gewebsreaktion die Mehrzahl der Larven bei F nicht in die Blutbahn eindrang, wofür jedenfalls die recht erhebliche Menge der unter seiner Haut lange umherwandernden Larven zu sprechen scheint. Eine eingehendere Erörterung der Frage nach dem Verhalten der perkutan eingedrungenen Larven — die ich übrigens anderen Orts bereits angeschnitten habe (l. c. 1925 S. 73) — würde hier aber zu weit führen. Über das Verhalten von Hakenwurmlarven in der Haut wird in einer späteren Arbeit berichtet werden.

[2]) Siehe Fülleborn l. c. 1926 und die nachstehende Arbeit.

larven auffasse. Da aber auch H. — dessen Vorderarmhaut auf Eindringen der Strongyloideslarven vor einem Jahre ja kaum, und auch jetzt nur mit kleinen Quaddelchen reagierte — seit einigen Monaten gelegentlich recht große juckende Quaddeln in der Aftergegend verspürt, besteht anscheinend bei ihm infolge häufiger Infektion gerade dieser Hautpartien eine nur auf letztere beschränkte, also eine „lokale" Überempfindlichkeit, was ja auch sonst schon beobachtet ist[1]).

Bestätigt wird diese Vermutung auch dadurch, daß ein eben aus den Tropen heimkehrender Kollege, der seit höchstens ca. $2^1/_2$ — wahrscheinlich aber erst seit $1^1/_2$ — Jahren mit Strongyloides infiziert ist, bisher nur eine recht schwache Kutanreaktion der Unterarmhaut gegen Strongyloidesantigen-Impfung aufweist, während seit kurzem in der Aftergegend schon recht große Quaddeln auftreten (das erstemal bemerkte er vor etwa 4 Wochen eine kleine undeutliche Quaddel, 3 Wochen später trat erneute, aber schon erheblich stärkere Quaddelbildung auf, und gestern beim dritten Anfall waren die Quaddeln sogar sehr groß; stets saßen die Quaddeln an der rechten Hinterbacke).

Durch Versuche, ob die Reaktion auf in die Haut des Armes eindringende Strongyloideslarven, ebenso wie bei H., auch bei den anderen Herren, die an spontan auftretenden Analquaddeln leiden, nur gering ist, würde sich die Frage der „lokalen Überempfindlichkeit" noch weiter klären lassen, doch mochte ich den betreffenden Herren nicht zumuten, sich mit lebenden Strongyloideslarven infizieren zu lassen.

II. Spontane Quaddelbildung an den Nates von Strongyloidesträgern und die Möglichkeit damit zusammenhängender dauernder Neuinfektion.

Von meinen 10 (meist unter dauernder Beobachtung stehenden) Strongyloidesträgern geben 8 an, gelegentlich in der Umgegend des Afters juckende Quaddeln zu spüren; bei dem später noch zu erwähnenden Falle Horr. und bei F. mit ihren sehr alten Infektionen treten sie schon seit Jahren nach längeren oder kürzeren Intervallen immer wieder auf. Die Erscheinungen sind so charakteristisch, daß ich daraufhin schon die Diagnose auf Strongyloidesinfektion stellen konnte. Nach den persönlichen Erfahrungen von F. meldet sich der die Quaddelbildung begleitende Juckreiz zwar gelegentlich zu allen Tageszeiten, besonders aber doch abends im Bett; durch

[1]) So war in einem von Markley (l. c. S. 7—8) beschriebenen Falle eine Allergie gegen Meerschweinchenhaar nur auf die durch häufige Berührung mit einem Meerschweinchen überempfindlich gewordene Haut am Halse der Patienten beschränkt, während ihre übrige Haut auf Meerschweinchenhaare nicht reagierte. Auch andere Autoren erwähnen auf die früheren Applikationsstellen beschränkte spezifische Überempfindlichkeit der Haut (z. B. nach Einspritzung von Serum gegen Heufieber überempfindlicher Individuen in die Haut einer normalen Person).

Reiben und Kratzen der Haut treten die Quaddeln besonders stark hervor, so daß bei der anscheinend besonders überempfindlichen Haut von F. oft handgroße Flächen der Nates durch die miteinander konfluierenden Quaddeln „bretthart" infiltriert sind; es entstehen zuweilen auch 1—2fingerlange Quaddelgänge, die bis in die Gürtelgegend vorrücken können. Quaddeln und Juckreiz verschwinden meist nach einigen Stunden wieder.

Da diese Quaddeln in allen 8 Fällen gerade in der Aftergegend auftreten, lag es nahe, sie mit dem Strongyloidesbrut enthaltenden Kote in Zusammenhang zu bringen. Allerdings sind die mit dem Kote entleerten Rhabditisstadien des Parasiten nicht imstande, in die Haut einzudringen, sondern das können erst die filariformen Larven. Es ist aber durchaus möglich, daß sich in nach der Defäkation an der Analspalte verbliebenen Kotrestchen die Rhabditisstadien zu Filariformen entwickeln können, zumal ich feststellte, daß bei Brutofentemperatur — also auch in dem „natürlichen Brutofen" der Analspalte — filariforme Strongyloideslarven schon nach weniger als 24 Stunden vorhanden sein können[1]). Die Weiterentwicklung zu Filariformen kann also auch bei sauberen Leuten, die sich alle Morgen baden, zustande kommen.

Tatsächlich ließen sich auch ganz dieselben Erscheinungen, die spontan an den Nates von Strongyloidesträgern beobachtet wurden, experimentell dadurch erzeugen, daß ein Strongyloideslarven enthaltendes Stückchen feuchter Gaze in die Analspalte eingeklemmt wurde[2]). Andererseits schien peinlichste Sauberkeit nach jeder Defäkation und jeden Abend vor dem Zubettgehen ausgeführte Waschungen der Analgegend die Häufigkeit des Auftretens solcher Quaddeln zu

---

[1]) Es handelt sich bei den nach so kurzer Zeit heranreifenden Filariformen natürlich nur um Filariforme direkter Entwicklung, d. h. um solche, die nicht Abkömmlinge der „freilebenden Geschlechtsgeneration" sind, sondern die aus den mit dem Kot entleerten Rhabditislarven direkt heranwachsen. Diese Filariformen direkter Entwicklung bilden sich wohl auch in allen Fällen von Strongyloides stercoralis-Infektion; seitdem ich mit Platten-Kotkulturen (s. Fülleborn l. c. 1921) arbeite, habe ich ihr Fehlen jedenfalls nie mehr festgestellt. Auch Sandground (l. c. S. 531) vermißte bei 37 in Honduras beobachteten Strongyloides stercoralis-Fällen niemals Filariforme direkter Entwicklung.

[2]) Die Frage, ob die Haut der Analgegend bei Strongyloidesträgern auf das Eindringen der Larven infolge einer erworbenen „lokalen" Überempfindlichkeit besonders stark reagiert, ist bereits auf S. 727 gestreift worden.

vermindern[1]). Bei einem aus den Tropen gekommenen Kollegen traten sie überhaupt erst auf, als er keine Gelegenheit mehr zu seinen gewohnten täglichen Bädern hatte, und bei einem anderen meiner Fälle erfolgte eine ungewöhnlich starke Quaddelbildung, als der Herr infolge einer Blinddarmoperation durch den Verband verhindert war, seine tägliche Analwaschung vorzunehmen.

Das Eindringen von an der Analspalte zur Entwicklung gekommenen filariformen Strongyloideslarven in die umgebende Haut ist aber nicht nur wegen der juckenden Quaddeln recht lästig, sondern es muß auch zu dauernder Neuinfektion des Strongyloidesträgers Veranlassung geben. Es könnte also, wie ich schon 1914 (l. c. S. 78) vermutete, dazu beitragen, daß eine einmal bestehende Strongyloidesinfektion des Darmes beim Menschen so auffällig lange bestehen bleibt: der seit 24 Jahren unter meiner Beobachtung stehende Fall Horr. stellt in dieser Hinsicht allerdings wohl den bisherigen „Weltrekord" dar.

Dauernde Selbstinfektion bei Strongyloidesträgern wäre auch durch die ja nachweislich ebenso wie im Dünndarme auch in der Trachea geschlechtsreif werdenden und dort Rhabditisbrut produzierenden Würmer denkbar, doch fielen meine in diesem Sinne angestellten Experimente ebenso ergebnislos aus wie meine Versuche, Hunde durch Verfüttern von Rhabditisbrut des Kotes oder durch Einspritzen solcher in die Blutbahn zu infizieren (Fülleborn l. c. 1914, S. 72ff.). Allerdings nimmt Thira (l. c.) auf Grund seiner Befunde an, daß sich die Rhabditislarven im Gewebe des Wirtes zu Filariformen weiter entwickeln und dadurch eine Neuinfektion veranlassen könnten, doch läßt sich die Beweiskraft seiner Versuche nach dem mir vorliegendem kurzen Referate leider nicht beurteilen.

In diesem Zusammenhange sei übrigens erwähnt, daß es mir auch bei dem der Gattung Strongyloides so nahe verwandten Rhabdias bufonis (Rhabdonema nigrovenosum) der Froschlunge nicht gelang, die aus der Glottis sich entleerenden Eier innerhalb des Schlundes des lebenden Frosches — es war dafür gesorgt worden, daß die Eier nicht verschluckt werden konnten — erheblich über das Stadium hinaus zu entwickeln, das die Larven bereits innerhalb der Eier erreichen, obschon eine Durch-

[1]) Tägliche Waschungen des Morgens vor der Defäkation werden weniger wirksam sein als des Abends vor dem Zubettgehen ausgeführte. Daß bei Strongyloidesträgern trotz richtig durchgeführter Analwaschungen gelegentlich Quaddeln an den Nates usw. auftreten können, mag daran liegen, daß infolge irgendeines „unspezifischen" Juckreizes veranlaßtes Reiben der Haut früher vorhandene Strongyloidesquaddeln auch noch nach Monaten an alter Stelle nachweislich wieder provoziert (siehe S. 725); vielleicht behält stark überempfindlich gewordene Haut die Neigung zur Quaddelbildung sogar dauernd.

lüftungsvorrichtung dem Parasitenmaterial im Froschschlunde tagelang den zur Entwicklung nötigen Sauerstoff zuführte. Es scheint demnach, als ob im infizierten lebenden Wirtstiere Stoffe vorhanden sind, die die Weiterentwicklung der „Rhabditislarven" der Rhabdisiadae (der Angiostomidae von Braun) hemmen können. (Daß nach Leuckart [l. c. Bd. II, S. 141] in dem Kote der aufgeschnittenen Kloake des Frosches eine solche Entwicklung der Rhabdiaslarven eintritt, wäre natürlich durchaus kein Gegenbeweis gegen die eben genannten Versuche.)

Wir dürfen aber schließlich auch nicht vergessen, daß eine nach Jahrzehnten währende Lebensdauer von Strongyloides im Darme auch ohne Neuinfektion sehr wohl möglich ist, wie das Beispiel der so langlebigen Filarien ja beweist!

Zusammenfassung.

1. Das Eindringen vereinzelter Strongyloideslarven in die Menschenhaut veranlaßt außer schnell vorübergehendem Jucken nur minimale und sehr bald schwindende Hauterscheinungen. Das Einbohren gelingt aber nur einem Teil der Larven; an Stellen mit zarter Haut erfolgt es leichter als an solchen mit derberer Haut, auf jugendlicher Haut eher als auf älterer Haut; bei einer 59 Jahre alten Versuchsperson drangen die Larven in die Unterarmhaut nur an Stellen mit verletzter Epidermis ein.

2. Bei einer Versuchsperson, die schon seit vielen Jahren Strongyloidesträger ist, kam es an der Eintrittsstelle von Larven unter stärkstem Juckreiz zur Bildung großer urticariaähnlicher Quaddeln, die innerhalb weniger Stunden als langgestreckte „Quaddelwülste" große Strecken auf der Haut fortschreiten konnten und offenbar durch innerhalb der Haut weiterkriechende Larven verursacht wurden. Diese Quaddelwülste ließen sich, nachdem sie schon wochenlang verschwunden waren, durch Reiben der Haut an der alten Stelle wieder provozieren. Nach dem Eindringen von Larven an den Fingerspitzen schwoll allmählich die ganze Vorderseite der Hand an, und die durch heftiges, besonders nächtliches Jucken sehr lästigen Beschwerden hielten eine Woche oder länger an.

3. Bei fast allen der vom Verfasser beobachteten Strongyloidesträgern traten in der Aftergegend gelegentlich große, juckende Urticariaquaddeln auf. Offenbar sind sie eine Folge davon, daß Strongyloideslarven, die aus minimalen Kotresten am After zur Entwicklung gekommen sind, in die Haut der Analgegend eindringen, die durch häufige derartige Infektionen eine

starke „lokale Überempfindlichkeit" zu erlangen scheint. Bei einem spontan an solchen Analquaddeln leidenden Strongyloidesträger ließen sich ganz die gleichen Quaddeln auch experimentell durch in die Analspalte gebrachte lebende Strongyloideslarven erzeugen. Bei Impfungen mit einem Antigen aus gepulverten Strongyloideslarven reagierte ferner die Unterarmhaut sämtlicher von mir bisher geprüften Strongyloidesträger mit Quaddelbildung.

4. Das Eindringen von Strongyloideslarven in die Haut der Analgegend muß aber auch zu dauernder Neuinfektion Veranlassung geben und könnte dazu beitragen, daß einmal bestehende Strongyloidesinfektion des Darmes bei Menschen so lange bestehen bleibt; bei einem meiner Fälle ist das schon seit 24 Jahren der Fall.

5. Eine andere Möglichkeit für dauernde Neuinfektion der Strongyloidesträger konnte ich nicht nachweisen. Meine Versuche mit Rhabdias bufonis (Rhabdonema nigrovenosum) der Froschlunge sprechen anderseits dafür, daß in dem mit „Angiostomiden" infizierten Wirte Stoffe vorhanden sind, die die Weiterentwicklung der Brut dieser Parasiten innerhalb des Wirtskörpers hemmen können.

Verzeichnis der zitierten Literatur.

Fairley, Hamilton, Studies in Dracontiasis Part IV. The Clinical Picture. — An Analysis of 140 Cases. Ind. Journ. Med. Res., Bd. 12, Nr. 2, S. 351 bis 367. Oktober **1924.**

Fülleborn, F., Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieses Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, Beiheft 5. **1914.**

Fülleborn, F., Nachweis von Ankylostoma- und Strongyloideslarven durch Plattenkotkultur. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, S. 121—123. **1921.**

Fülleborn, F., Über „Taxis" (Tropismus) bei Strongyloides- und Ankylostomumlarven. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 28, S. 144—165. **1924.**

Fülleborn, F., Über die Durchlässigkeit der Blutkapillaren für Nematodenlarven usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, Beiheft 3. **1925.**

Fülleborn, F., Demonstration über Kutanreaktion bei Helminthenaffektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 30, Beiheft 1, S. 86—88. **1926.**

Leuckart, Rudolph, Die menschlichen Parasiten usw. I. Aufl. Leipzig u. Heidelberg **1863.**

Looss, Arthur, The Anatomy and Life History of Agchylostoma duodenale Dub. Rec. of the School of Med. Cairo, Bd. 4. **1911.**

Markley, A. Z., Anaphylactoid dermatitis due to direct contact with animal epidermal structures. Arch. f. dermatol. and syphilis. 2. S. 722. **1920** (zitiert nach Storm van Leeuwen, Allergische Krankheiten usw., übersetzt von Verhar, Friedrich, S. 7/8. Berlin **1926**).

Moro & Sthemann, Klinische Überempfindlichkeit II. Örtliche Hautreaktion auf Atoxyl, Münch. med. Wochenschr., Nr. 28. **1909** (zitiert nach Moro. Experimentelle und klinische Überempfindlichkeit [Anaphylaxie], Ergebn. d. Allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere, Bd. 14, Nr. 1, S. 551. 1910).

Sandground, J. H., Some Biological Studies on the Life-cycle in the Genus Strongyloides. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 30, Heft 9, S. 528—533. **1926.**

Thira, Tokuzo, Studien über Strongyloides stercoralis. Mitt. d. Med. Ges. zu Tokio, Bd. 33, Nr. 11, S. 2—3. Juni **1919** (zitiert nach Trop. Diseas. Bull.. Bd. 21, S. 210. 1924).

Touton, Idiosynkrasie gegen Pflanzen und Pflanzenprodukte. Die Umschau. Jahrg. 30, Heft 19, S. 375—378. **1926.**

Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg.
Leiter: Obermedizinalrat Prof. Dr. Nocht.
(Helminthologische Abteilung, Vorsteher Prof. Dr. Fülleborn.)

Spezifische Kutanreaktionen bei Infektion mit Strongyloides und anderen Helminthen.

Von

Prof. Dr. **F. Fülleborn.**

Mit 3 Abbildungen im Text.

Nachdem ich beim Einbohren von Strongyloideslarven in die Haut eines mit dem betreffenden Darmparasiten schon seit vielen Jahren Behafteten an der Eintrittsstelle der Larven starke Quaddelbildung festgestellt hatte, lag es nahe, zu prüfen, ob sich auch mit einem „Strongyloidesantigen“ spezifische Impfreaktionen auslösen lassen würden. Dabei hatte es sich gezeigt, daß ein aus getrockneten Strongyloideslarven bereitetes Pulver in Impfschnitte gebracht nicht nur auf der Haut der oben erwähnten Person, sondern ebenso auch bei allen anderen daraufhin untersuchten Strongyloidesträgern eine Quaddel verursachte, während das Antigen bei nicht mit Strongyloides infizierten „Kontrollen“ keine Reaktion auslöste (l. c. 1925(a), 1926(a)).

Technik:

Zur Herstellung des Strongyloidesantigens werden eine größere Anzahl frischen Trichterkulturen (Fülleborn, l. c. 1924, S. 153) entnommene „Zöpfchen“ der filariformen Larven von Strongyloides stercoralis gut getrocknet. und dann im Porzellan- oder Achatmörser möglichst fein zerrieben. Zum Trocknen stellte ich das Material anfänglich für einige Stunden in den Pa-

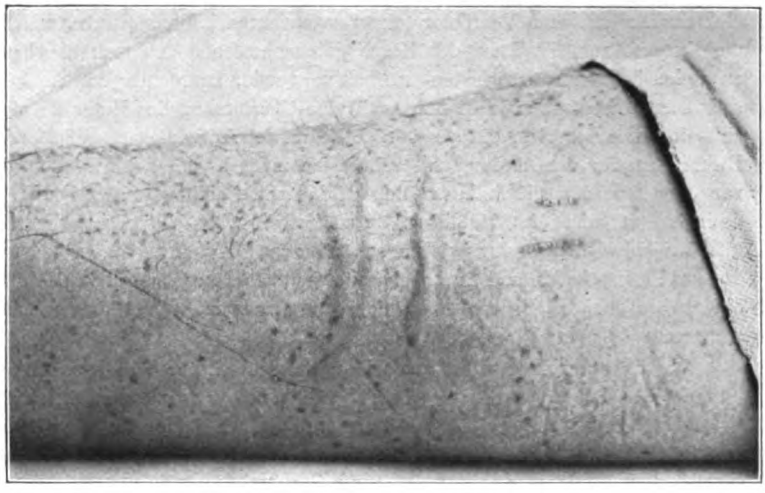


Abb. 1. Durch unter der Haut weiterkriechende Strongyloideslarven auf „überempfindlicher" Haut des Unterarmes erzeugte Quaddelwülste.

Abb. 2. Wenige Minuten nach Impfung mit Strongyloidesantigen bei einem Strongyloidesträger auftretende Quaddel (darunter die „Kontrolle"). Phot. bei nat. Größe.

Abb. 3. Nach 24 Stunden durch Reiben der Haut wieder provozierte Impfreaktion (oben nach Impfung mit Strongyloidesantigen, darunter nach solcher mit Ascarisantigen). Phot. bei nat. Größe.

raffinschrank (57° C), jedoch benutzte ich später zum Trocknen lieber einen elektrischen heizbaren Ventilator (einen sogenannten „Föhnapparat", wie ihn die Friseure zum Trocknen der Haare gebrauchen und den man überhaupt zu vielen Laboratoriumsarbeiten trefflich verwenden kann), der das Trocknen sehr schnell besorgt und bei dem auch eine Überhitzung des Materials nicht zu befürchten ist. Um die aus der Kotkultur den Larven etwa anhaftenden Bakterien für die Impfung unschädlich zu machen, empfiehlt es sich, sie vor dem Trocknen durch kurze Behandlung mit Sublimat 1 : 1000 erst zu desinfizieren und das Sublimat durch wiederholtes Zentrifugieren mit gewöhnlichem Wasser wieder zu entfernen. Das Antigen (wenigstens das aus Strongyloides und Ascaris bereitete) war in gut verkorkten Gläschen aufgehoben auch noch nach einem Jahre gut wirksam, wennschon vielleicht nicht ganz so intensiv wie ein frisch bereitetes.

Ascarisantigen wurde aus frisch vom Schlachthof bezogenen Ascaris lumbricoides des Schweines gewonnen. Die Würmer wurden äußerlich mit Formalin 10%ig gut gereinigt, darauf durch einen Längsschnitt geöffnet, Darm und Uterus entfernt, und das von der Cuticula abgekratzte Körpergewebe dann in der für die Bereitung des Strongyloidesantigens angegebenen Weise getrocknet und pulverisiert.

Trichinenantigen wurde aus stark trichinenhaltigem Fleische bereitet, indem entweder ganz besonders stark infizierte Stückchen des Rattenzwerchfells direkt getrocknet und pulverisiert wurden, oder indem zur Antigenbereitung nur die aus Kaninchenfleisch vorher isolierten Trichinenlarven benutzt wurden. Die Gewinnung der Trichinenlarven gelingt bei noch frischer, d. h. nur ca. 3—4 Wochen alter Trichininvasion der Muskeln (es dürfen noch keine festen Kapseln gebildet sein) recht gut mit der „Gaze-Anreicherungsmethode" und nachfolgender Verdauung der Muskelreste mit künstlichem Magensaft (Technik siehe Fülleborn, l. c. 1925(c) S. 57ff.). Unterläßt man die Verdauung der Muskelreste, so erhält man natürlich mehr „Substanz", was für das spätere Arbeiten bequemer ist — und das Material auch nicht der Gefahr aussetzt, etwa durch die HCl zu stark extrahiert zu werden — jedoch dürfte es ratsam sein, daß mindestens ein Zehntel bis ein Zwanzigstel des Antigenpulvers wirklich aus Trichinenlarven besteht.

Als „Kontrollen" diente entweder nur sterile Kochsalzlösung 0,9%, die unter gelindem Drucke mit der Impffeder in die Impfschnitte verrieben wurde, oder bei den meisten Versuchen getrocknete und pulverisierte Froschmuskulatur, d. h. ein „artfremdes Eiweiß".

Die Impfungen wurden stets auf der Vorderseite der Unterarme ausgeführt, und zwar mit möglichst seichten, die Haut eben nur ritzenden Schnitten, da schon bei geringer Blutung die Reaktion wesentlich schwächer ausfallen konnte. Anfänglich wurden für jedes Antigen zwei dicht nebeneinander gelegene Schnitte angelegt; später begnügte ich mich mit je einem Schnitte. Das trockene Antigenpulver wurde mit der Impfnadel in die Schnitte sanft eingestrichen.

Die Tabellen auf S. 737 u. 739 zeigen die Impfergebnisse mit pulverisierter Körpersubstanz von Strongyloides-Filariformen, Ascaris-

lumbricoides- und Trichinen-Larven. Die um die Impfschnitte entstehenden Quaddeln wurden, wenn sie taxweise über 2 cm groß waren, mit +++ in die Tabelle eingetragen; mit ++ wurden mittelstarke, mit + geringere, aber doch unverkennbare Reaktionen bezeichnet, während ungewisser Ausfall mit +(?) vermerkt wurde. Die „Kontrollen", auch die mit Froschmuskulatur angestellten, waren durchweg negativ [1]).

Gewöhnlich begann die Quaddelbildung (siehe Abb. 2) unter Jucken an der Applikationsstelle schon ein paar Minuten nach der Impfung, um innerhalb der ersten Viertelstunde ihre volle Größe zu erreichen und nach etwa einer Stunde wieder zu verschwinden; bei schwach reagierenden Personen konnte die Quaddel aber auch erst nach ca. $^1/_2$ Stunde sichtbar werden.

Außer der Quaddelbildung war für einen positiven Reaktionsausfall auch ein gleichzeitig auftretender, mehrere Zentimeter großer geröteter Reaktionshof, der die Quaddel nach allen Seiten hin — also nicht nur in der Richtung des Lymphstromes — umgab, recht charakteristisch. Er fehlte nur in 2 Fällen von schwachen und verzögerten Ascarisreaktionen auf anscheinend besonders wenig empfindlicher Haut. Bei einigen stärker auf Ascarisantigen reagierenden Personen zogen sich andererseits von dem Reaktionshof aus aber 1—2 cm breite Linien, offenbar dem Verlaufe der Lymphgefäße folgend, bis zum Oberarm, ja bis in die Gegend der Achselhöhle hin aufwärts; jedoch waren niemals Anzeichen von „Lymphangitis" im klinischen Sinne vorhanden, und gleich der Quaddel schwand auch die gerötete Reaktionszone bald wieder. Nur in einem einzigen Falle (Fall Hppl. auf Tab. 2, Nr. 3, bei dem infolge früherer Beschäftigung mit dem bekanntlich ja besonders toxisch wirkenden Ascaris megalocephala des Pferdes vielleicht „allgemeine Ascaris-Überempfindlichkeit" bestand) schwoll nach der Impfung mit Ascaris-lumbricoides-Antigen der ganze Unterarm für etwa 4 Tage recht stark an und war dabei auch druckempfindlich; aber „Lymphangitis" war auch dieses Mal nicht vorhanden. Bei allen übrigen Versuchspersonen bestanden die einzigen subjektiven Wahrnehmungen

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Nach Abschluß der Arbeit konnten auch einige der Versuchspersonen durch intrakutane Injektion eines Extraktes aus menschlichen Kopfhautschuppen nach Storm van Leeuwen (l. c. S. 33) auf das Vorhandensein von „allergischen Krankheiten" geprüft werden. Das Ergebnis war mit einer Ausnahme negativ oder doch fraglich: näheres siehe die Anmerkungen zu Tabelle 1 u. 2.

nach Impfungen mit Strongyloides- oder Ascarisantigen aus einem mehr oder weniger heftigen Jucken an der Impfstelle (während es nach positiven Reaktionen auf Trichinenantigen nicht angegeben wurde). Auch in der folgenden Nacht, bzw. am nächsten und zuweilen auch am übernächsten Tage, stellte sich oftmals wieder Jucken an der Impfstelle ein, und besonders wenn darauf mit Kratzen und Reiben der Haut reagiert wurde, erschien dort unter Hautrötung wieder für einige Zeit eine flache Anschwellung, die ganz erheblich größer als die ursprüngliche Quaddel sein konnte, aber nicht so scharf wie jene begrenzt war; ja man konnte — ebenso wie es bekanntlich nach vorangegangenen Mückenstichen der Fall ist — die Anschwellung ganz willkürlich durch Reiben der Haut provozieren (siehe Abb. 3).

Die Impfschnitte heilten im übrigen ohne weitere Komplikationen bald aus; speziell die mit Froschmuskulatur beschickten „Kontrollen" heilten aber zuweilen langsamer und konnten dann auch heftig jucken, und ähnlich verhielten sich zuweilen auch die mit Trichinenantigen (das oft auch noch Muskelfasern enthielt) behandelten Impfschnitte.

I. Kutanreaktion auf Strongyloidesantigen.

Wie aus Tab. 1 ersichtlich, konnten unter den 11 Fällen, deren Haut auf die Impfung mit Strongyloidesantigen positiv reagierte, in 10 Fällen auch Strongyloideslarven im Kote nachgewiesen werden; bei 8 von diesen 10 Fällen traten übrigens auch spontan in der Aftergegend Quaddeln auf, die, wie ich in der vorstehenden Arbeit (l. c. 1926(b)) begründet habe, ebenfalls für das Vorhandensein von Strongyloideslarven im Kote sprechen. Gerade bei dem einzigen auf die Impfung mit Strongyloidesantigen positiv reagierenden Falle, bei dem die Larven im Kote nicht nachzuweisen waren, bestand jedoch auch eine starke Reaktion gegen Kopfhautschuppen-Extrakt (siehe S. 735 Anm.), also anscheinend eine „allgemeine Hautallergie"; anderseits ist es nach der Herkunft des betreffenden Herrn — es handelt sich um einen jüngeren türkischen Kollegen aus Vorderasien — aber auch durchaus möglich, daß er entweder früher mit Strongyloides infiziert war, oder daß er es vielleicht auch jetzt noch ist. Denn der Strongyloidesnachweis im Kote glückte nicht immer gleich beim ersten Male, sondern es war dazu öfter die Untersuchung mehrerer Kotproben von verschiedenen Tagen notwendig.

Tabelle 1.

Fälle mit **positiver** Kutanreaktion gegen Strongyloidesantigen[1]).

Name	Reaktion auf Strongyloides-antigen[1])	Kotbefund und mutmaßliche Dauer der Strongyloidesinfektion	Reaktion auf Ascarisantigen	Reaktion auf Trichinen-antigen
1. Horr.	++	positiv (seit 24 Jahren infiziert)	+ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
2. Füll.	+	positiv (seit mindestens 15 Jahren infiziert)	+ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	+
3. Min.	+	positiv (mindestens seit 6, wahrscheinlich aber mehr als 10 Jahre infiziert)	+ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
4. Plt.	+	positiv (wahrscheinlich seit vielen Jahren infiziert)	+ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	+
5. Htm.	+	positiv (höchstens seit $5^1/_2$ Jahren, wahrscheinlich aber noch nicht so lange infiziert)	+ (vor 5 Jahren mit 7 Ascaris infiziert)	+
6. Alm.	+	positiv (Farbiger, Infektionsdauer unbekant)		
7. Lmk.	–	positiv (höchstens seit $2^1/_2$, wahrscheinlich aber erst seit $1^1/_2$ Jahren infiziert)	+ (Ascarisinfektion vor 14 Jahren)	+(?)
8. Kdk.	+	positiv (wahrscheinlich erst seit $1^1/_2$ Jahren oder weniger infiziert)	+ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
9. Zgl.	+	positiv (wahrscheinlich seit über 20 Jahren infiziert)	+ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
10. Whrl.	++	positiv (Infektionsdauer unbekannt)		
11. Schwl.	+	bisher negativ (Schwl. ist Türke aus Vorderasien; über Infektion nichts bekannt)	+ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	

[1]) Bei den Fällen 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10 trat in der Aftergegend gelegentlich spontane Quaddelbildung auf. Die Fälle 1, 2, 3, 5 reagierten auf Extrakt aus menschlichen Kopfhautschuppen (siehe S. 735 Anm.) negativ, Fall 4 mit +(?), Fall 11 mit ++.

Zur Kotuntersuchung der Versuchspersonen:

Die Untersuchung auf Strongyloideslarven fand gewöhnlich in der Weise statt, daß mit steriler Tierkohle (Merck) gemischter Kot im Petrischälchen auf „Amöbenagar" gebracht und dann in den 37° C-Schrank gestellt wurde (siehe Fülleborn, l. c. 1921). Ein Teil der Larven hat sich dann nach etwas weniger als 24 Stunden schon zu „filariformen Larven" entwickelt, die den Kot verlassen und auf den nicht mit letzterem bedeckten Abschnitten des Agars schon bei Lupenbetrachtung durch sehr charakteristische „Kriechspuren" — d. h. „geschlängelte" Linien, auf denen die von den Larven auf den Agar verschleppten Kotbakterien zu Kolonien aus-

gewachsen sind — sich verraten. Diese Kriechspuren sind selbst dann, wenn nur eine einzige derartige Larve vorhanden ist, nachweisbar; es wurden aber in den vorliegenden Versuchen stets auch die Strongyloideslarven selbst festgestellt, schon um Verwechslung mit Ankylostomenlarven, die ebenfalls derartige Spuren hinterlassen, auszuschließen.

Nur ausnahmsweise ist es bei anfänglich negativem Ausfall der Proben angezeigt, größere Kotmengen mit Tierkohle anzusetzen, um die Larven dann nach 5 Tagen mit der von Looss für Ankylostomum angegebenen Methode dadurch nachzuweisen, daß man die in Stoffbeutelchen gefüllte Kohle-Kotmasse im Spitzglas in warmes Wasser einhängt, worauf die Larven in das Wasser austreten [1]); überzieht man die Stoffbeutelchen vorher mit einer Agarschicht — durch die sich die Larven hindurchbohren —, so bleibt das Wasser im Spitzglase auch klar (siehe Fülleborn, l. c. 1925(b), S. 473 Anm. [1])). Solche „Massenkulturen" stellt man zum Ausreifen der Larven aber zweckmäßig nicht in den 37° C-Schrank, sondern bringt sie für 5 Tage in einen Raum von etwa 26° C; denn in den meisten Fällen entwickelt sich die Mehrzahl der Kotlarven nicht „direkt" zu Filariformen, sondern erst auf dem Umwege der „Heteroronie" (d. h. durch im Kote ausreifende Geschlechtstiere, deren Brut erst zu Filariformen wird), und für diese heterogonische Entwicklung ist die hohe Temperatur von 37° C nicht günstig (siehe Fülleborn, l. c. 1921, S. 123).

Bei den auf Tab. 2 angeführten Fällen war eine Infektion mit dem bei uns — abgesehen von dem Arbeiter mancher Kohlengruben — ja überaus seltenen Strongyloides stercoralis meist so unwahrscheinlich, daß sich eine Kotuntersuchung auf Strongyloideslarven erübrigte; in solchen Fällen wo eine Strongyloidesinfektion immerhin möglich erschien (z. B. bei Laboratoriumspersonal und „Tropenresidenten") wurde aber der Kot ebenfalls durch die „Kulturmethode" auf etwaige Strongyloidesinfektion geprüft, wennschon durchweg mit negativem Ergebnis.

Ferner wurde der Kot sämtlicher Versuchspersonen (bis auf vereinzelte, deren Kot nicht mehr erhältlich war), auf Ascariseier untersucht, und auch erfragt, ob sie selbst etwa früher „Ascarisabgang" bei sich bemerkt hätten.

Eine Trichineninfektion meiner Versuchspersonen war natürlich recht unwahrscheinlich; selbstverständlich wäre es auch nicht angängig gewesen, etwa in harpunierten Muskelstückchen nach verkapselten Trichinen bei ihnen zu suchen.

Wie aus Tab. 2 ersichtlich, reagierten im Gegensatz zu den nachweislich mit Strongyloides Infizierten (Tab. 1) sämtliche Fälle, bei denen eine Strongyloidesinfektion von vornherein als praktisch ausgeschlossen erschien, oder bei denen sie trotz vorhandener In-

[1]) Sandground (l. c.) empfiehlt ebenfalls für den Strongyloidesnachweis, etwas größere Kotmengen zu benutzen; statt des Spitzglases benutzt er einen mit Wasser gefüllten Trichter mit einem durch einen Quetschhahn geschlossenen Ansatzschlauch, an dessen Ende sich die Larven ansammeln (also einen „Baermann-Trichter", wie zum Nachweis der Hakenwurmlarven aus Erdreich).

fektionsmöglichkeit doch nicht nachweisbar war[1]), gegen in Impfschnitte gebrachtes Strongyloidesantigen negativ, und zwar auch dann, wenn die Betreffenden auf Ascarisantigen positiv reagierten.

Tabelle 2.

Fälle mit **negativer** Kutanreaktion auf Strongyloidesantigen*).
(Strongyloidesinfektion nicht nachweisbar bzw. nicht nachgewiesen.)

Name	Reaktion auf Strongyloides-antigen	Reaktion auf Ascarisantigen	Reaktion auf Trichinen-antigen
1. Egg.	0	+++ (vor 4 Jahren mit 10 Ascaris infiziert)	+
2. Koll.	0	0 (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
3. Hppl.	0	+++ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar, hat aber mit Pferdeascaris gearbeitet)	0
4. Vgl.	0	++ (vor 3 Jahren und zur Zeit mit Ascaris infiziert)	0
5. Brk.	0	+++ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	+ (?)
6. Flk.	0	+ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
7. Brch.	0	+ (vor 2 Jahren mit Ascaris infiziert)	0
8. Flsch.	0	0 (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
9. Kkh.	0	+ (vor 4 Jahren mit Ascaris infiziert)	0
10. Wse.	0	++ (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
11. Trpf.	0	0 (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
12. Krs.	0	+ (vor 4 Jahren mit Ascaris infiziert)	0
13. Krtm.	0	0 (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
14. Ldm.	0	0 (Ascarisinfektion nicht nachweisbar)	0
15. Flt.	0	++ (hatte als Kind Ascaris, ist 41 Jahre alt)	0
16. Wrck.	0	0 (Ascaris nicht nachweisbar)	0
17. Hpp.	0	+ (hatte als Kind Ascaris, ist 54 Jahre alt)	0
18. Lhr.	0	0 (hatte angeblich als Kind Ascaris, ist 14 Jahre alt)	0
19. Rhwr.	0	0 (Ascaris nicht nachweisbar)	0
20. Haas.	0	++ (Ascaris nicht nachweisbar)	0
21. Msch.	0	++ (hatte vor 3 Jahren Ascaris)	0
22 Slmt.	0	++ (Araber, Anamnese nicht zu erfahren)	0
23—28.	0		

*) Die Fälle 4, 10 u. 11 reagierten auf Extrakt aus menschlichen Kopfhautschuppen (siehe S. 735 Anm.) negativ; über die Reaktion von Fall 3 wird von anderer Seite berichtet werden.

[1]) Unter den Versuchspersonen, deren Haut auf Strongyloidesantigen nicht reagierte und deren Kot auch frei von Strongyloideslarven war, beansprucht der Fall Egg. (Nr. 1 d. Tab. 2) insofern ein besonderes Interesse, als Herr Egg. sich im Gegensatz zu seinen Laboratoriumsgenossen nicht mit „Darmstrongyloides" infizierte, obschon er dazu jahrelang ganz besonders viel Gelegenheit hatte und oft genug auch das ominöse, die erfolgte Hautinfektion anzeigende Jucken an seinen Händen verspürte. Sollte Egg. vielleicht eine „natürliche Resistenz" gegen Strongyloides besitzen? Auffällig ist auch, daß sein Blutserum Strongyloidesfilariforme anscheinend besonders gut agglomeriert (siehe Fülleborn l. c. 1914, S. 41ff.).

Nach dem vorliegenden Material scheint also der Schluß berechtigt, daß ein positiver Ausfall der Impfung mit Strongyloidesantigen eine noch bestehende (bzw. eine frühere) Infektion mit dem Darmparasiten zum allermindesten sehr wahrscheinlich macht.

Die Hautreaktion auf Strongyloidesantigen ist also diagnostisch verwertbar, und tatsächlich wurden auch in 4 meiner Fälle durch das positive Impfergebnis (bzw. durch die jener physiologisch gleichwertigen „spontanen Analquaddeln") der später sich bestätigende Verdacht einer Strongyloidesinfektion überhaupt erst erweckt!

Wie lange Zeit nach erfolgter Strongyloidesinfektion die Haut für einen positiven Ausfall der Reaktion hinreichend sensibilisiert ist, wissen wir noch nicht, doch deuten manche Beobachtungen (siehe Fülleborn l. c. 1926(b)) darauf hin, daß die Sensibilisierung allmählich entsteht; bei wahrscheinlich $1^1/_2$ Jahre alten Infektionen war die Hautreaktion aber bereits positiv (Tab. 1, Nr. 7 u. 8).

Anderseits können wir nach den Erfahrungen bei Ascaris (siehe S. 741) wohl damit rechnen, daß nach dem Aufhören einer Strongyloidesinfektion die Kutanreaktion noch recht lange positiv bleiben wird: dadurch wird aber nur bei kurzdauernden Infektionen der Wert der Kutanreaktion praktisch illusorisch werden, nicht aber bei viele Jahre oder gar Jahrzehnte währenden Infektionen, wie es die mit Strongyloides und mit Echinococcen ist.

Von einem gewissen theoretischen Interesse ist es übrigens, daß nicht nur ein aus filariformen Larven von Strongyloides stercoralis gewonnenes Pulver, sondern — wennschon schwächer — auch die Körpersubstanz von Geschlechtstieren der freilebenden Strongyloidesgenerationen als „Antigen" wirksam war; allerdings waren die Eier (bzw. das Sperma), aus dem die späteren Filariformen hervorgehen, zugleich mit der übrigen Substanz des Geschlechtstieres in die Impfschnitte gelangt.

II. Kutanreaktion auf Ascarisantigen.

Wie die Tab. 1 und 2 zeigen, reagierten zahlreiche Versuchspersonen auch auf Ascarisantigen. Nicht nur bei noch vorhandener Ascarisinfektion (Tab. 2, Nr. 4), sondern auch in den Fällen, bei denen früher Ascarisabgang einwandfrei oder doch angeblich bemerkt war, fiel die Kutanreaktion stets positiv aus, mit Ausnahme eines 14jährigen Jungen (Tab. 2, Nr. 18), dessen An-

gabe, daß er früher an Spulwürmern gelitten habe, aber vielleicht nicht zuverlässig ist. Daß bei seit 4 Jahren überstandener Ascarisinfektion trotz nachweisbarer Ascarisfreiheit in der Zwischenzeit die Kutanreaktion noch sehr stark ausfallen kann, wird durch einen in meinem Laboratorium dauernd kontrollierten Fall (Tab. 2, Nr. 1) auch erwiesen, und entspricht durchaus den Erfahrungen mit der „Casoni-Reaktion", die nach überstandener Echinoccen-infektion ja auch noch jahrelang positiv bleiben kann (Dew usw. l. c. u. Kellaway l. c.). Bei den anderen Fällen — zumal bei den angeblich nur in der Kindheit infizierten — läßt es sich natürlich nicht ausschließen, daß sie auch späterhin noch mit dem Parasiten behaftet waren. Möglicherweise waren auch diejenigen Fälle, die positiv reagierten, aber von einer vorangegangenen Ascarisinfektion nichts zu berichten wußten — wie fast alle Fälle der Tab. 1 —, früher einmal Ascaristräger gewesen.

Bei einer Vergleichung der beiden Tabellen ist es aber immerhin recht bemerkenswert, daß von den 22 mit Ascarisantigen geprüften strongyloidesfreien Leuten der Tab. 2 nicht weniger als 8 Personen auf Ascarisantigen nicht reagierten, während anderseits sämtliche 9 gegen Strongyloidesantigen positiven Versuchspersonen der Tab. 1, die gleichzeitig auch mit Ascarisantigen geprüft werden konnten, eine positive Ascarisreaktion ergaben, obschon von ihnen nur 2 Fälle (Tab. 1, Nr. 5 u. 7) früher nachweislich Ascaris beherbergt hatten. Auffällig war es ferner, daß die Ascarisreaktion bei einem offenbar erst seit kurzer Zeit mit Strongyloides infizierten Kollegen (Tab. 1, Nr. 8) vor einem Jahre noch negativ war, während er jetzt sowohl auf Strongyloides- als auch auf Ascarisantigen reagiert, trotzdem niemals Ascarisinfektion bei ihm nachweisbar war.

Es scheint mithin, als ob bei vorhandener Strongyloidesinfektion die Haut nicht nur gegen Strongyloidesantigen, sondern auch gegen Ascarisantigen empfindlich wird, während andererseits — wie aus Tab. 2 ersichtlich — eine bestehende oder frühere Ascarisinfektion die Haut nicht gleichzeitig auch gegen Strongyloidesantigen sensibilisiert.

Ob sonst eine positive Impfung mit pulverisierter Ascarissubstanz als „spezifisch" für Ascarisinfektion angesehen werden darf — wofür ja die Tab. 2 immerhin zu sprechen scheint — ist

zur Zeit nicht zu entscheiden. Aber selbst wenn es der Fall sein sollte, wird der Hautreaktion auf dieses Antigen wohl nur ein recht geringer praktischer Wert zukommen, weil einerseits damit zu rechnen ist, daß die Hautreaktion auch nach bereits überstandener Ascarisinfektion noch lange positiv bleibt und andererseits bei tatsächlich bestehender Ascarisinfektion sich, vielleicht erst nach längerer Zeit ausbildet: Den Arzt aber interessiert es nur, ob der Patient zur Zeit Ascariden beherbergt, was sich durch eine einfache Kotuntersuchung ja leicht feststellen läßt. (Bei Strongyloidesinfektion dagegen, bei der letzteres nicht so bequem ist, und bei der die Patienten überdies sehr lange infiziert zu bleiben pflegen, hat die Kutanreaktion, wie oben ausgeführt, als Diagnostikum auch eine praktische Bedeutung.)

Auch Ransom (l. c. 1922) konstatierte bereits nach Impfung mit eingetrockneter Körperflüssigkeit und Substanz von Schweineascaris Jucken, Bläschen und Schwellungen und prüfte später in einer grundlegenden Arbeit (l. c. 1924), welche chemischen Komponenten der Ascaridensubstanz die Hautreaktion auslösen. Da gegenwärtig von anderer Seite in meinem Laboratorium über diese Fragen gearbeitet wird, gehe ich hier nicht weiter darauf ein. Bemerkt sei nur, daß das von mir benutzte „Vollantigen" — wie ich die pulverisierte Kurpersubstanz der Parasiten im Gegensatz zu „Extrakten" nennen möchte — anscheinend erheblich wirksamer ist, als die von Ransom später benutzten wäßrigen Auszüge daraus. Denn unter 20 von Ramson Geimpften reagierten nur 4 positiv, und 3 davon waren durch häufige Beschäftigung mit Ascariden sogar schon gegen das bloße Hantieren mit derartigem Material „überempfindlich" gewordene Personen. Andererseits waren unter den 22 Ascarisimpfungen meiner Tab. 2 14 positive Fälle und darunter nur einer (Tab. 2, Nr. 3), bei dem anscheinend durch früheres Arbeiten mit Pferdeascaris eine allgemeine Überempfindlichkeit gegen Ascaridensubstanz zu bestehen schien; dieser reagierte auf das „Ascaris-Vollantigen" nicht nur mit einer Quaddel, sondern als einziger von meinen sämtlichen überhaupt Geimpften mit einer geradezu beunruhigend starken Reaktion (siehe S. 735), während er etwa $1^1/_4$ Jahr vorher, als er von Dr. Ransom in Baltimore mit dessen Antigen geimpft worden war, auffallenderweise überhaupt nicht reagiert hatte[1]).

Daß von den übrigen bei uns arbeitenden Herren trotz jahrelanger intensiver Beschäftigung mit Ascariden (Ascaris lumbricoides von Mensch und Schwein sowie Hundeascariden) zum Glück sonst keiner gegen Ascaris überempfindlich geworden ist, mag daran liegen, daß ich es von jeher nach Möglichkeit vermieden habe, gerade den so besonders toxischen Pferdeascaris in unsere Laboratorien zu bringen.

---

[1]) Über diesen Fall wird demnächst noch von anderer Seite eingehender berichtet werden. Dr. Ransom selbst war übrigens ebenfalls „überempfindlich" geworden und litt schwer unter Ascaridenasthma, ebenso wie auch Prof. Looss.

Die Überempfindlichkeit eines auf Beschäftigung mit Ascaridenmaterial (auch Pferdeascaris) mit Asthma reagierenden anderen Kollegen konnte ich mit dessen Blut übrigens nicht auf Meerschweinchen übertragen.

III. Kutanreaktion auf Trichinenantigen.

Da nicht anzunehmen ist, daß die von mir untersuchten Personen mit Trichinen infiziert waren, trotzdem aber von den positiv sowohl auf Strongyloidesantigen als auch auf Ascarisantigen Reagierenden (Tab. 1) etwa die Hälfte, und ebenso von den nur stark auf Ascarisantigen Reagierenden (Tab. 2) einige Personen mehr oder weniger ausgesprochen auch auf Trichinenantigen reagierten — während andererseits die weder auf Strongyloidesantigen noch auf Ascarisantigen ansprechenden Personen durchweg auch nicht auf Trichinenantigen reagierten —, scheint eine gegen Strongyloides und Ascaris überempfindlich gewordene Haut auch bis zu einem gewissen Grade gegen Trichinenantigen sensibilisiert zu sein.

Allerdings war die Reaktion auf Trichinenantigen nur in einem Fall (Tab. 1, Nr. 5) stark ausgesprochen, und ich betrachte die Versuche auch noch nicht als abgeschlossen.

Sollte Trichinenantigen sich zur Diagnose von alter Muskeltrichinose eignen — bei frischer Trichineninfektion dürfte es wohl kaum zur Ausbildung der spezifischen Hautsensibilisierung kommen —, so könnte das auch für die veterinärärztliche Praxis von Bedeutung werden. Diese Frage wird zur Zeit von anderer Seite in meinem Laboratorium geprüft.

IV. Kutanreaktion auf Loaantigen.

Ein Versuch, durch Impfung mit der pulverisierten Körpersubstanz einer aus dem Auge eines Patienten entfernten Loa loa (Filaria loa) bei einem anderen Herren, der vor einiger Zeit an „Calabarschwellungen“ gelitten hatte, diese für die ersten Stadien der Loainfektionen so charakteristischen Hautschwellungen zu erzeugen, scheiterte; jedoch war das Antigen nicht ganz einwandfrei und der Fall vielleicht auch nicht zur Prüfung geeignet, so daß diese Versuche noch wiederholt werden müssen.

Nach allem, was wir von den Calabarschwellungen wissen, sind sie ja, wie ich schon 1913 (l. c. S. 292ff.) ausführte, offenbar eine urticariaähnliche Reaktion der gegen die Stoffwechselprodukte der Loa sensibilisierten Haut, wobei es durchaus nicht notwendig sein

dürfte, daß sich ein Wurm gerade unter der mit einer Calabarschwellung reagierenden Hautstelle befindet (oder dort etwa abgestorben sein muß), wennschon auch letzteres ja schon mehrfach beschrieben ist (siehe Fülleborn, l. c. 1913, S. 290ff. und Low l. c. 1924): Jedenfalls lassen sich bei zu Calabarschwellungen neigenden Personen die Schwellungen oft beliebig provozieren (siehe Fülleborn, l. c. 1913), ganz ebenso wie an solchen Stellen, wo früher Strongyloideslarven unter überempfindlicher Haut gewandert sind, noch nach langer Zeit die typischen Quaddelgänge beim Reiben der Haut wieder auftreten können (siehe Fülleborn, l. c. 1926(b), S. 725).

Die Ansicht, daß die Calabarschwellungen, wie Sir Patric Manson meinte, mit der Mikrofilarienproduktion der Loaweibchen gerade unter der anschwellenden Hautstelle etwas zu tun haben könnten, wird — von den diesbezüglichen negativen Feststellungen (Low, l. c. 1923) abgesehen — schon dadurch sehr unwahrscheinlich, daß die Calabarschwellungen schon sehr früh nach der Infektion, und jedenfalls mehrere Jahre vor dem ersten Auftreten der Mikrofilarien im Blute sich einstellen.

Sollte es gelingen, mit Loaantigen bei zu Calabarschwellungen disponierten Personen solche zu erzeugen, so würde das — ganz abgesehen von der Schwierigkeit, Material zur Antigenbereitung zu erhalten — allerdings kaum von irgend welcher praktischen Bedeutung sein; denn die Diagnose auf Calabarschwellungen wird bei aus Loagegenden stammenden Leuten ja kaum jemals zweifelhaft sein, auch wenn sich noch keine wandernden Filarien gezeigt haben, und wenn die Mikrofilarien auch noch nicht im Blute nachweisbar sind.

V. Die praktische Verwertbarkeit der Kutanreaktion bei Helminthenaffektionen.

Die obigen Feststellungen sind als ein Beitrag über spezifische Haut-Allergie und die damit zusammenhängenden Immunitätsfragen vielleicht nicht ohne theoretisches Interesse, von erheblich praktisch-diagnostischer Bedeutung werden die Kutanreaktionen mit Helminthenantigenen aber naturgemäß nur für solche Parasiten sein, die nicht schon ohne weiteres auch durch die Untersuchung der Exkrete usw. festgestellt werden können: speziell für die Erkennung der Echinococceninfektion hat die Hautreaktion auf spezifisches Antigen in Form der „Casoni-Reaktion“ daher ja auch bereits recht erhebliche Be-

deutung erlangt, und nach den neueren Literaturangaben ist sie der Komplementbindungsmethode offenbar überlegen.

Wegen der bisherigen diagnostischen Schwierigkeit wäre es ferner wünschenswert, auch Finnen von Taenia solium durch eine Kutanreaktion nachweisen zu können, während die exotischen „Bothriocephalusfinnen" des Menschen (Sparganum mansoni und Sparganum proliferum) wegen ihrer Seltenheit ja praktisch kaum in Betracht kommen. (Bei Bothriocephalus latus-Trägern konnte le Bas [l. c.] spezifische Kutanreaktionen übrigens nicht auslösen.)

Auch wäre es für die Praktiker recht angenehm, wenn man im Beginn der Bilharziose — wo die Eier in den Exkreten noch fehlen — statt der zwar trefflichen, aber ein „Laboratorium" erfordernden Komplementbindung nach Fairley eine einfache Kutanreaktion anstellen könnte. Der Umstand, daß im fieberhaften, oft Typhus usw. vortäuschenden Anfangsstadium der Bilharziose meist Urticaria auftritt, deutet ja auf eine Sensibilisierung der Haut durch Stoffwechselprodukte der Würmer, und das „Antigen" ließe sich statt aus den schwer zu beschaffenden infizierten Bilharziaschnecken vielleicht aus pulverisierten Bilharziaeiern herstellen (z. B. aus Bilharziaeiern des Urins, oder des bei Sektionen gewonnenen Gewebes, bzw. aus dem Gewebe von mit Schistosomum spindalis [siehe Fairley, l. c. 1926] infizierten Ziegen).

Vorausgeseszt, daß die Haut bei Paragonimusinfektion überhaupt spezifisch reagiert, könnte eine Kutanreaktion vielleicht gelegentlich auch bei Gehirn-Paragonimiasis und negativem Lungenbefund diagnostisch in Betracht kommen.

Über den praktischen Wert einer Kutanreaktion bei Muskeltrichinose siehe S. 743.

Was die Filariakrankheiten anbelangt, so schlug ein Versuch, Loainfektion durch Impfung mit spezifischem Antigen nachzuweisen, bisher fehl, und es dürfte auch kaum ein Bedürfnis nach einem solchen Diagnostikum vorhanden sein (siehe S. 744). Wünschenswerter wäre es schon, wenn man Bancroftiinfektion noch vor dem Vorhandensein der Mikrofilarien durch eine Kutanreaktion nachweisen könnte, obschon wir damit, bei dem Fehlen einer gegen Filarien wirksamen Therapie, dem Patienten auch nicht viel nützen könnten.

Bei der Infektion mit Guineawurm würde eine spezifische Impfreaktion vor dem Durchbruch des Wurmes durch die Haut

vielleicht auslösbar sein, da die bei seinem Durchbruche oft beobachtete Urticaria (Fairley, l. c. 1924a u. b) auf spezifische Sensibilisierung der Haut durch Dracunculusgift hinweist. Aber von der Schwierigkeit der Beschaffung des Antigens — noch nicht durch die Haut gebrochene Würmer würden dazu nach Fairleys (l. c. 1924a) Untersuchungen in Betracht kommen — ganz abgesehen, ist ein praktisches Bedürfnis dafür ja aber kaum vorhanden, zumal nach Fairley (l. c. 1924c) Tartarus stibiatus die Würmer leider nicht, wie man angenommen hatte, beeinflußt.

Für die Strongyloidesdiagnose hat, wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht (siehe S. 740), die Kutanreaktion auch einen gewissen praktischen Wert, wennschon letzterer dadurch verringert wird, daß leider noch keine wirklich wirksame Therapie gegen diesen hartnäckigen Darmschmarotzer zur Verfügung steht, und zum Glück — von offenbar recht seltenen Fällen abgesehen — ja auch schließlich entbehrlich ist.

Sollte sich die Kutanreaktion auf Ascarisantigen als „spezifisch" erweisen, so würde sie immerhin dazu dienen können, bei „Massenuntersuchungen" eine Vorstellung über die Ausbreitung der Ascarisinfektion bei einer gegebenen Bevölkerungsklasse zu gewinnen; doch wäre zur Feststellung, ob die positiv reagierenden Personen zur Zeit noch infiziert sind — also zu behandeln wären —, die Kotuntersuchung trotzdem unentbehrlich.

Aus denselben Gründen würde wahrscheinlich auch mit einer Kutanreaktion bei Hakenwürmern oder mit einem aus Oxyuren hergestellten Antigen — letzteres gibt ja nach den Angaben von Grübel (l. c.) und von Schöpl (l. c.) bei infizierten Personen positive Hautreaktionen — praktisch wohl nicht viel anzufangen sein.

Zusammenfassung der Hauptergebnisse:

1. Die Impfung mit einem aus pulverisierten filariformen Larven von Strongyloides stercoralis hergestellten Antigen erwies sich als ein recht brauchbares und bequemes Diagnostikum bei Strongyloidesinfektion.

2. Nicht nur die Substanz der filariformen Larven von Strongyloides stercorialis wirkte als Antigen, sondern — wennschon schwächer — auch die der Geschlechtstiere der freilebenden Generation.

3. Die auf Strongyloidesantigen reagierende Haut scheint gleichzeitig auch gegen Ascarisantigen und gegen Trichinenantigen empfindlich zu sein, während andererseits eine auf Ascarisantigen reagierende Haut nicht auch gegen Strongyloidesantigen empfind-

lich ist. Beim Vorhandensein von „allgemeiner Haut-Allergie“ (d. h. bei positiver Reaktion auf intrakutane Impfung mit Extrakt aus menschlichen Kopfhautschuppen nach Storm van Leeuwen) ist aber vielleicht auch bei nicht mit Strongyloides infizierten Personen die Hautreaktion auf Strongyloidesantigen positiv.

4. Es scheint, daß eine positive Hautreaktion auf pulverisierte Körpersubstanz von Ascaris lumbricoides — von der eben erwähnten „Mitreaktion“ bei Strongyloidesinfektion vielleicht abgesehen — auf Infektion mit Ascaris hinweist. Da die Reaktion aber nachweislich auch jahrelang nach bereits überstandener Ascarisinfektion positiv bleiben kann, hat die Kutanreaktion als Diagnostikum für Ascarisinfektion kaum einen praktischen Wert. Bei starker Ascarisreaktion scheint die Haut auch gegen Trichinenantigen empfindlich werden zu können.

5. Eine durch Beschäftigung mit Ascarismaterial erworbene „Überempfindlichkeit“ einer Person gegen Ascaris konnte mit deren Blut nicht auf Meerschweinchen übertragen werden.

6. Es gelang nicht, durch Impfung mit pulverisierter Körpersubstanz von Filaria loa bei einem zu „Calabarschwellungen“ disponierenden Patienten solche Hautschwellung auszulösen, obschon sie offenbar eine Reaktion des Wirtskörpers auf Loa-Antigene sind; die Versuche bedürfen aber noch der Wiederholung.

7. Wie im Schlußkapitel erörtert wird, kommt von den spezifischen Kutanreaktionen als Diagnostikum für Helminthenaffektionen eine erhebliche praktische Bedeutung einstweilen nur der „Casoni-Reaktion“ für den Echinococcennachweis zu. Recht brauchbar, aber doch ohne erhebliche praktische Bedeutung ist die spezifische Kutanreaktion bei Strongyloidesinfektion. Wertvoll wäre eine Kutanreaktion bei Soliumfinnen, bei chronischer Trichinose, sowie bei beginnender Bilharziose, und bei letzterer liegen die theoretischen Vorbedingungen für ihr Gelingen anscheinend auch günstig. Bei den übrigen Helmintheninfektionen dürfte von der Kutanreaktion als Diagnostikum praktisch nicht allzuviel zu erwarten sein.

Verzeichnis der zitierten Literatur.

Le Bas, G. T. L., Experimental Studies on Dibothriocephalus latus in Man. Journ. of Helminthol., Bd. 2, Nr. 4 u. 5, S. 151—166. Sept.-Nov. 1924.

Dew, Harold R.; Kellaway, C. H. & Williams, F. Eleanor, The Intradermal Reaction in Hydatid Disease and its Clinical Value. Med. Journ. Australia, 12. Jahrg., Nr. 19, S. 471—478. 9. Mai 1925.
(Ref. nach Trpp. Dis. Bull., Bd. 22, Nr. 11, S. 873.)

Fairley, N. Hamilton, Studies in the Pathology of Dracontiasis. Ind. Journ. Med. Res., Bd. 11, Nr. 3, S. 916—932. Januar 1924 (a)[1]).

„ Studies in Dracontiasis. Part IV. The Clinical Picture — An Analysis of 140 Cases. Ind. Journ. Med. Res., Bd. 12, Nr. 2, S. 351—367. Oktober **1924** (b)[2]).

„ Studies in Dracontiasis. Part V. Observations and Reflections on Intravenous Medications with Special Reference to Tartar Emetic. Ind. Journ. Med. Res., Bd. 12, Nr. 2, S. 371—374. Oktober **1924** (c)[3]).

„ The serological Diagnosis of Schistosomum spindalis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 30, H. 9, S. 372—382. **1926.**

Fülleborn, F., Die Filarien der Menschen. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen herausgegeben von Kolle u. Wassermann. II. Aufl. Bd. 8. Jena **1913.**

„ Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, Beiheft 5. **1914.**

„ Nachweis von Ankylostomen und Strongyloides durch Plattenkotkultur. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 25, S. 121—123. **1921.**

„ Über „Taxis" (Tropismus) bei Strongyloides- und Ankylostomumlarven. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 28, S. 144—165. **1924.**

„ Über Kutanreaktion bei Strongyloidesinfektion (Demonstr. i. d. biol. Abt. des ärztl. Vereins zu Hamburg am 26. Mai 1925). Klin. Wochenschr., 4. Jahrg., Nr. 35. 27. August **1925** (a).

„ Eine Methode zur Isolierung von Hakenwurm- und anderen thermotaktischen Larven aus Gemischen mit freibleibenden Erdnematoden. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, S. 470—478. **1925** (b).

„ Über die Durchlässigkeit der Blutkapillaren für Nematodenlarven usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, Beiheft Nr. 3. **1925** (c).

„ Demonstration über Kutanreaktion bei Helminthenaffektionen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 30, S. 86—88. **1926** (a).

„ Hautquaddeln und „Autoinfektion" bei Strongyloidesträgern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 30, S. 721—732. **1926** (b).

Grübel, Erich, Spezifische Hautreaktion bei Impfungen mit Extrakten von menschlichen Parasiten (Oxyuren, Läusen usw.). Derm. Wochenschr., Bd. 79, Nr. 40, S. 1182. 4. Oktober **1924**[4]).

Kellaway, C. H., The Utility of the Casoni Reaction in the Diagnosis of Hydatid Disease. Med. Journ. Australia, 12. Jahrg., Bd. 1, Nr. 17, S. 417—418. 25. Apr. **1925.**
(Ref. nach Trop. Dis. Bull., Bd. 22, Nr. 11, S. 872—837.)

Low, George C., The Aetiological Relationship of Loa loa to Calabar Swellings. II. Helminthol., Bd. 1, Nr. 4, S. 191—192. September **1923**[5]).

„ Unusual Varieties of Calabar Swellings, with a Note upon the Etiology of the Condition. Lancet, 22. März **1924**[6]).
(Ref. nach Trop. Dis. Bull., Bd. 21, Nr. 7, S. 567.)

Ransom, B. H., Observations on the toxic Effect of Ascaris fluids. Journ. of Parasitol., Bd. 9, Nr. 1, S. 42. 22. September **1922**[7]).

Anmerkung. Die oben zitierten Arbeiten sind im Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene referiert:

[1]) 1925, Bd. 29, S. 96; [2]) 1926, Bd. 30, S. 136; [3]) 1926, Bd. 30, S. 136; [4]) 1926, Bd. 30, S. 272; [5]) 1925, Bd. 29, S. 93; [6]) 1926, Bd. 30, S. 94; [7]) 1923, Bd. 27, S. 294. Die noch fehlenden Arbeiten werden demnächst referiert.

Ransom, B. H., Ascaris Sensitation. Journ. of Agricult. Res., Washington, D. C., Bd. 28, Nr. 6, S. 577—582. 10. Mai **1924.**

Sandground, J. H., Some Observations on the Life-Cycle, Methods of Diagnosis and Incidence of Strongyloides stercoralis in the Tropics. Unit. Fruit. Comp., Med. Depart. Fourteenth Ann. Rp., S. 240—245, Boston Mass. **1925.**

Schröpl, Ernst, Hautproben mit Oxyurenextrakt. Deutsche Med. Wochenschr., Nr. 36, S. 1508, 3. September **1926.**

Storm van Leeuwen, Allergische Krankheiten usw. übersetzt von Friedr. Verzár. Berlin **1926.**

Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochäten.

Chapscheff. Les détails de la transmission de la fièvre récurrente européenne par les poux. Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1925, Bd. 18, Nr. 1, S. 97.

Verfasser konnte feststellen, daß während der Anfälle nur ein geringer Prozentsatz der Läuse sich infizierte, in der anfallsfreien Zeit infizierten sich die Läuse überhaupt nicht. Nach einigen Tagen sind die Spirochäten bereits in der Leibeshöhlenflüssigkeit der Läuse nachzuweisen. Eine Übertragung durch Stiche ist nicht beobachtet worden. Die Infektion kommt durch Zerreibung und Zerquetschung der Läuse auf der Körperoberfläche zustande.

Kikuth (Hamburg).

Brussin, A. M. Eine neue Immunitätsreaktion bei experimentellem Rückfallfieber. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exp. Therapie, 1925, Bd. 44/45, S. 328.

Im Blute von Mäusen, die experimentell mit afrikanischem Rückfallfieber infiziert werden, finden sich Antikörper, sogenannte „Thrombozytobarine", die eine Beladung der Spirochäten mit Blutblättchen hervorrufen. Mit Hilfe dieser spezifischen Thrombozytobarine gelingt es, eine reine Rezidivrasse der Spirochäten von einer Ausgangsrasse derselben zu unterscheiden. Verfasser glaubt dieses Phänomen für die Unterscheidung einzelner Spirochätenstämme untereinander und zum Studium der Epidemiologie und Immunität der spirillösen Infektionen empfehlen zu können.

Kikuth (Hamburg).

Dschunkovsky, E. Spirochätosis bei den Vögeln und die Balfourschen Granula. Prilog Glasniku Ministarstva Narodnog Zdravlja, 1925, Bd. 6—8, S. 127—135.

In dieser Abhandlung berichtet der Verfasser über seine Forschungen bei Spirochätosis der Hühner und Gänse in Mazedonien. Der Zwischenträger ist der Argas persicus. Es ist dem Verfasser gelungen, auf experimentellem Wege mittels dieser Argas in gesunden Gegenden Gänse zu infizieren. In demselben Kapitel unterwirft der Verfasser die Behauptungen Balfours in bezug auf die Balfourschen Körperchen einer Kritik.

Ivanić (Beograd).

Sobernheim. Spirochätenbefunde bei den sogenannten Malayenfibromen. 10. Tagung der Deutsch. Verein. für Mikrobiologie in Göttingen 1924. Centr. f. Bakt., Par. u. Inf., 1924, Bd. 93, S. 260.

Malayenfibrome (nodositas juxta articularis) sind multiple fibromatöse Geschwülste, die ursprünglich in den Malayengebieten, späterhin auch in Madagaskar,

Ost- und Nordafrika beobachtet worden sind. Die Tumoren, von erbsengroßen Knötchen bis zu Faustgröße, treten gewöhnlich in der Nähe der Gelenke auf, oft symmetrisch auf beiden Seiten. Histologisch sind sie gekennzeichnet durch eine Außenschicht aus fibrösem Bindegewebe mit oft ausgedehnten zentralen Nekrosen. Das Bild hat große Ähnlichkeit mit einem syphilitischen Gumma. Der Autor demonstriert Schnittpräparate (Silberimprägnierung nach Levaditi und Noguchi), in denen Spirochäten vom Typus der Pallida zu erkennen sind.

Kikuth (Hamburg).

Szilvási, J. & Fehér, D. Beiträge zur Morphologie der Spirochaeta pallida. Zentralbl. f. Bakt. I Or., 1925, Bd. 95, S. 436.

Die insbesondere von Meirowsky studierte Knospenbildung läßt sich mit dem Spirochätenfarbstoff „Spirsil" besonders gut darstellen. Fixieren 1—2 Minuten in 96%igem Alkohol, Eintauchen in Leitungswasser und Färben ohne Trocknung 3—5 Minuten; Abspülen in Leitungswasser. Spirochäten hellrot.

R. Kudicke (Hamburg).

Jahnel, F. & Lange, J. Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Framboesie und Syphilis: Die Framboesieimmunität von Paralytikern. M. m. W., 1925, Nr. 35, S. 1452.

Es gelang Verfassern niemals, Paralytiker mit Framboesie zu infizieren, obgleich optimale Infektionsbedingungen angewandt worden waren und die Menschenpathogenität des angewandten Kaninchenpassagestammes erwiesen war. Verfasser glauben aus diesen Versuchen zu schließen, daß die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Framboesie und Syphilis weit engere sind, als bisher im allgemeinen angenommen wurde. Kikuth (Hamburg).

van Hoof. Spirochètes dans des accès de bilieuse hémoglobinurique chez des Européens au Congo belge. Bull. Soc. Path. Exot., 1924, Bd. 17, Nr. 4, S. 291.

Im Blut von drei Schwarzwasserfieberkranken fanden sich winzige Spirochäten, die sich mit den von Blanchard und Lefrou beschriebenen als identisch erwiesen. Überimpfungsversuche auf Affen und Meerschweinchen verliefen ergebnislos. Kikuth (Hamburg).

Couvy, L. Le stovarsol dans l'angine de Vincent. Le stovarsol dans l'ulcère phagédénique. Un cas bronchite fétide traitée par le stovarsol. Bull. Soc. Path. Exot., 1924, Bd. 17, S. 530—534.

Bei allen drei Krankheiten, bei denen es sich um die Symbiose von fusiformen Bazillen und Spirochäten handelte, hatte Stovarsol eine ausgezeichnete heilende Wirkung. Kikuth (Hamburg).

Plehn. Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschrift, 1924, Nr. 5, S. 136 u. Nr. 52, S. 1827.

Der Verlauf der Paralytikermalaria, auch bei der Tertiana, ist oft atypisch und unberechenbar. Der Kräfteverfall kann nicht immer ganz sicher durch Kupieren des Fiebers aufgehalten werden. Gefürchtet werden auch die postmalarischen Todesfälle und Komplikationen. Auf Chinin reagieren die Patienten außerordentlich gut. Rezidive werden nur bei Tropika beobachtet. Bei Paralytikern, bei welchen sich die Kur mit Malaria tertiana nicht zu Ende führen ließ oder erfolglos blieb, konnten noch mit Malaria tropica gute Heilerfolge erzielt werden. Die heilende Wirkung erstreckt sich nur auf die psychischen Symptome. Verfasser nimmt an, daß das Malariagift ganz besondere, noch ungeklärte Beziehungen zur Hirnrinde hat, und weist darauf hin, daß die Tropenmalaria das

klassische Bild typischer Paralyse hervorrufen kann. Ein Drittel der mit Malaria behandelten Paralytiker wird wesentlich gebessert, und ein weiteres Drittel bis zur Berufsfähigkeit geheilt. Kikuth (Hamburg).

Buchbesprechungen.

Schilling, Viktor. Das Blutbild und seine klinische Verwertung (mit Einschluß der Tropenkrankheiten). 292 Seiten mit 40 Abbildungen, etwa 300 Hämogrammen und 4 lithographischen Tafeln. 4. und 5. Aufl. Gustav Fischer, Jena 1926. Brosch. Mk. 14.—, gebunden Mk. 15.50.

„Wer das Blutbild von Grund auf kennt, wird seine vielfache Verwendbarkeit im symptomatischen und prognostischen Sinne bald schätzen und mehr und mehr in die schwierigere Blutdiagnostik hineinwachsen, die weit über den Rahmen der Blutkrankheiten hinaus klinischen und praktischen Wert hat." — Mit diesen Worten schließt das Vorwort der Neuauflage, die knapp 2 Jahre nach der letzten erforderlich wurde. Diese Beliebtheit des Buches beweist, wie sehr sich die Schillingsche Methodik eingebürgert hat. Mit jeder Auflage wird das Buch klarer und praktischer gestaltet. So sind diesmal zahlreiche Hämogramme beigegeben, und die Methodik ist bedeutend ergänzt.

Auch der Tropenarzt — für den das Buch ursprünglich in erster Linie geschrieben war — wird gut tun, statt aus verschiedenen Systemen kompilierter Abhandlungen, sich eines Spezialbuches wie dieses zu bedienen. Erleichtert wird dies durch den erfreulich niedrigen Preis. M. Mayer (Hamburg).

Lehmann, K. B. & Neumann, R. O. Bakteriologie, insbesondere bakteriologische Diagnostik. 7. völlig umgearbeitete Auflage. I. Band: Technik, allgemeine Diagnostik, Atlas. 172 Seiten, 65 Tafeln. J. F. Lehmann, München 1926. Preis geb. RM. 20.

Der Wert der völlig neu bearbeiteten Auflage beruht in dem vorliegenden Atlasband immer noch hauptsächlich auf den meisterhaften Abbildungen R. O. Neumanns, obwohl dieser an der Neuauflage nicht mitgearbeitet hat.

Der Text ist völlig umgearbeitet, und die Technik enthält alle wichtigen modernen bakteriologischen Kulturverfahren. Leider fehlen — mit Ausnahme der Bassschen Kulturmethode für Malariaparasiten — alle die erprobten und klinisch wichtigen Kulturmethoden der Protozoen und Spirochäten, so daß es nicht recht verständlich ist, weshalb eine Auswahl von — teils wenig schönen — Bildern dieser immer noch als Anhang in einer „Bakteriologie" hier aufgenommen ist. Wünschenswerter und logischer wäre ein Anhang über Fadenpilze und Verwandte (nur Aktinomyces ist aufgenommen).

Für bakteriologische Laboratorien dürfte das Buch auch in der Neuauflage ein unentbehrliches Nachschlagewerk sein. M. Mayer.

Ullmann-Oppenheim-Rille. Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit. Bd. II, Lieferung 9—12; Bd. III, Lieferung 3—6. Leopold Voss, Leipzig.

Mit den jetzt erschienenen Schlußlieferungen liegt das große Werk, über das hier jeweils berichtet wurde, vollständig vor. Kurz gesagt behandelt Bd. I (1922) die Schädigungen physikalischen Ursprungs, Bd. II (1926) die einzelnen anorganischen, organischen, pflanzlichen sowie tierischen Reizstoffe, soweit sie die Haut angreifen, und Bd. III (1926) als besondere Gruppen die Schleimhaut-, Augen- und Nagelschädigungen, ferner die beruflich erworbene Syphilis und das

Karzinom. Es ist nicht möglich, an dieser Stelle alle Arbeiten der zahlreichen Mitarbeiter zu würdigen. Für den Tropenarzt haben besondere Bedeutung die Beiträge von Perutz, Wimmer, Broers und Ullmann, die sich mit der Toxikologie, der Morphologie und der Systematik der hautschädigenden Pflanzen und Tiere in gründlichster Weise befassen. Diese und die „Hautschädigungen durch Gewerbe und Beruf in den Tropen" von Mense junior mögen einmal die Grundlage zu einer von der derzeitigen Forschung noch ungenügend vorbereiteten tropischen Gewerbepathologie der Haut bieten. Dabei wird man auf die Kenntnis der beruflichen Hautschäden, wie sie in der gemäßigten Zone vorkommen, nicht verzichten können und sich mit Vorteil des „Ullmann-Oppenheim-Rille" bedienen. Der Reichtum an vorzüglichen Abbildungen verhilft den Arbeiten des Werkes zur denkbar besten Anschaulichkeit. Mense.

Mitteilung.

Der durch seine schönen entomologischen Forschungen und Veröffentlichungen auch für die Tropenmedizin so verdiente Sanitätsrat Prof. Dr. Adolf Eysell hat, wie wir leider erst jetzt erfahren, am 16. November seinen 80. Geburtstag gefeiert. Wir glauben im Namen aller deutschen Tropenmediziner zu sprechen, wenn wir dem Jubilar noch nachträglich unsere herzlichsten Glückwünsche aussprechen. Die Schriftleitung.

Inhaltsverzeichnis zu Band 30.

Originalabhandlungen.

Seite

Adelmann, Edgar G. Beitrag zur Behandlung des Ulcus molle an Bord 297

Agersborg, H. P. Kjerschow. Studies on the Effect of Parasitism upon the Tissues. II. With Special Reference to a new Diplostomous Trematode Found in the Minnow Notropis Anogenus Forbes. (Mit 13 Figuren im Text) 18

Asada, Junichi. Eine neue Art Trematode des Menschen: „Heterophyes katsuradai". (Mit 4 Abbildungen im Text) 360

Borchardt, W. Zur normalen und pathologischen Physiologie des Schwitzens 629

Brumpt, Emile. Enkystement d'un anneau de Dipylidium caninum (L.) dans la paroi du gros intestin d'un jeune chat dysenterique. (Avec 2 fig. en texte) 365

Buchmann, Max. Behandlung von Amöbendysenterie bei Erwachsenen und Kindern mit „Yatren 105" 148

Castex, Mariano R. Über die Amöbiasis des Menschen 309

Chapin, Edward A. A new Paederus (Coleopt.: Staphylinidae) causing vesicular dermatitis in man 369

Chatridse, I. & Kipschidse, N. Über einen Fall von Coccidiosis beim Menschen, Spezies Isospora hominis. (Mit 1 Abbildung im Text) . . 248

Cordes, Wilhelm. Ein Beitrag zur Therapie der zerebralen Malaria . 99

— Künstliche Malariainfektion bei Dermatitis herpetiformis 713

Couto, Miguel. Betrachtungen und Erfahrungen über Beriberi und Malaria 275

Dalmeyer, J. J. „Yatren 105" bei Amöbenruhr 654

Fairley, N. Hamilton. The serological Diagnosis of Schistosomum spindalis. (With 1 figure in the text) 372

Faust, Ernest Carroll and Ke-fang, Yao. Specific therapeusis in clonorchis infections. (With 4 figures in the text) 383

Fischer, Ludolph. Beobachtungen über die hygienischen Verhältnisse in den Häfen Südbrasiliens 252

Fülleborn, F. Hautquaddeln und „Autoinfektion" bei Strongyloidesträgern 721

— Spezifische Kutanreaktionen bei Infektion mit Strongyloides und anderen Helminthen 732

— Zur Onchocerca-caecutiens-Frage 189

— Über das Verhalten der Hakenwurmlarven bei der Infektion per os . 638

— Experimenteller Nachweis für den Übergang von Hakenwurmlarven aus dem Blute der Lungenarterien in die vom großen Kreislauf versorgten Organe 679

Fülleborn, F. Eine seit 20 Jahren bestehende, der „Creeping eruption" ähnliche wandernde Hautaffektion aus Ostafrika 702

Seite

Georg, Carl Theodor. Kurze klinische Mitteilungen aus dem Hospital San Antonio (C. Th. Georg), San Pedro de Macoris (Santo Domingo). (Mit 2 Abbildungen im Text) 30

Giemsa, G.; Weise W. & Tropp, C. Chemotherapeutische Studien mit Vogelmalaria (Plasmodium praecox) 334

Glökler, Fritz. Ein Beitrag zur Schweineborstenkrankheit 157

Großmann, Ernst. Über die Adrenalinlymphozytose bei Malaria . . 684

Hall, Maurice C. und Shillinger, Jacob E. Eine neue Methode zur Untersuchung der Wirkung der Antihelminthika mit Berücksichtigung des Merkurochroms 391

Hasselmann, C. M. Beitrag zur Frage des Anophelismus in Jugoslavien 205

Hees, Hermann. Die Hakenwurmkrankheit, unter besonderer Berücksichtigung der nervösen Erscheinungen, Temperatursteigerung und Allotriophagie 141

Heinemann, H. & Heinemann, Lotte. Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis. 4. Mittlg. 61

Hoeppli, R. Anatomische Veränderungen des Hundedarms, hervorgerufen durch Nanophyes salmincola Chapin. (Mit 2 Abbildungen im Text) . 396

Hoffmann, W. H. Urtikaria durch Phlebotomusstiche 134

— Beriberi bei Froschlarven 132

Hung, S. L. Über den Nachweis von Hakenwurmeiern im Kote, den Wert ihrer quantitativen Bestimmung und eine einfache neue Methode für letztere. (Mit 3 Abbildungen im Text) 399

— Über zwei neue parasitische Nematoden, Cooperia fuelleborni, aus dem Wasserbock und Oesophagostomum maurum aus dem Mohrenmakak. (Mit 3 Tafeln im Text) 421

Inhelder, Heinrich E. Malaria und Askariden 431

— Malaria und Gravidität 251

Iwaschenzoff, G. N-Paratyphobazillose und Febris recurrens. (Mit 1 Kurve) 1

Joyeux, Ch. Sur quelques cysticercoïdes de Gammarus pulex (L.). (Avec 8 fig. dans le texte) 433

Kalantarian, E. W. Zur Kenntnis der Helminthenfauna der Kinder Armeniens nach den Ergebnissen der helminthenovoskopischen Untersuchungen 76

Khalil, M. A Comparative Study of the Methods utilised in the Treatment of Bilharziasis with a Report on a New Remedy „Bayer SB. 212“. (With 2 curves in the text) 451

Klein, B. Die Duodenalsonde in Verwendung bei Bandwurmabtreibungskuren 250

Kritschewsky, I. L. Zur Hämoglobinuriepathogenese bei Malaria . . 293

Kudicke, Robert & Weise, Wilhelm. Untersuchungen über die wurmtötenden Eigenschaften von Halogenverbindungen des Methans, Äthans Äthylens 231

— u. Borchardt, Werner. Der Einfluß von Galle und Pankreassaft auf die Wirksamkeit wurmtötender Arzneistoffe 467

Lampe, P. H. J. Pathologisch-anatomische Veränderungen bei Bilharziasis mansoni. (Mit 4 Abbildungen im Text) 475

Seite

Leiper, R. T. Discussion of the Validity of Certain Generic Names at present in Use in Medical Helminthology 484
Lukowa, A. J. Halbmondkörper bei Malaria. (Mit 9 Abbildungen im Text) 183
Maaß, Edgar. Beobachtungen über Ainhum. (Mit 1 Abbildung im Text) 32
Martini, E. Zur Anatomie des Vorderendes von Oxyuris robusta. (Mit 1 Tafel und 5 Abbildungen im Text) 491
Mayer, Martin. Empfänglichkeit des europäischen Hamsters (Cricetus frumentarius) für Kala-Azar 347
Mühlens, Peter. Transportables Malaria-Laboratorium für Expeditionen. (Mit 3 Abbildungen im Text) 166
— Ein mit Antimosan geheilter Fall von indischem Kala-azar. (Mit 7 Abbildungen im Text) 160
Nägelsbach, E. Die Syphilis in West-Abessinien 121
— Ambulante Leprabehandlung 656
Nauck, Ernst G. und Yü, Shan. Zur Frage der Verbreitung von Wurmparasiten in Mittel-China 503
Nikolajević, Bor. Die Behandlung von Malaria mit Peracrina . . . 289
Oudendal, A. J. F. Die Darmwand bei Anguilliasis intestinalis. (Mit 9 Abbildungen im Text) 510
Parrot, L. A propos de Phlebotomus caucasicus et de Phlebotomus sergenti 719
Perekropoff, G. J. Über Schwarzwasserfieber 284
Podzun, Bruno. Über einen Fall von Bilharziosis bei einem ehemaligen Kriegsteilnehmer 35
Popow, P. P. Über einen neuen russischen Phlebotomus und die bisher in Rußland entdeckten Phlebotomen. (Mit 4 Abbildungen im Text) . 240
Rehbein, Max. Praktische Erfahrungen mit der Yatrenbehandlung der Amöbenruhr 294
Roth, W. Über das Schicksal der Blutzylinderbildung in der Niere des Kaninchens als Folge der durch Strongyloidesinfektion gesetzten Blutungen 521
Ruberti, Fiera Ernesto. Die Pestfälle in Mogadiscio im Jahre 1924 und ihre Behandlung 51
Ruys, A. Charlotte. Der Erreger der Rattenbißkrankheit. (Mit 8 Abbildungen im Text) 112
Sandground, J. H. Some Biological Studies on the Life-cycle in the Genus Strongyloides 528
Schapira, L. Zur Endemie des Pappatacifiebers in Haifa. (Mit 1 Kurve im Text) 196
Schüffner, W. Zahlenmäßige Unterschiede bei Nekator und Anchylostoma. (Mit 1 Abbildung im Text) 534
Schüffner. Friedrich Fülleborn 356
Schwartz, Benjamin. A possible new source of infection of man with Trichuris. With a consideration of the question of physiological varieties among helminths 544
Stanković, Siniša. Zur Kenntnis von Anopheles superpictus in Mazedonien. (Mit 4 Abbildungen im Text) 104
Steiner, G. and Hoeppli, R. Studies on the Exoskeleton of some Japanese marine Nemas. (With 16 figures in the text and 2 plates) . 547

Seite

Stepanow-Grigoriew, J. u. Hoeppli, R. Über Beziehungen zwischen Glykogengehalt parasitischer Nematodenlarven und ihrer Wanderung im Wirtskörper 577
van Thiel, P. H. Eine ungelöste Porozephalusfrage 585
Travassos, Lauro. Entwicklung des Rhabdias fülleborni n. sp. (Mit 3 Tafeln im Text) 594
Urchs, O. Zur Behandlung des tropischen Dickdarmkatarrhs 715
Ward, Henry B. and Mueller, Justus F. A new Pop-Eye Disease of Trout-Fry. (With 4 figures in the text) 602
Wehrle, O. Die Behandlung des Ulcus tropicum mit Desitin 348
Weselko, O. Untersuchungen über kongenitale Malaria 73
Wülker, Gerhard. Über geschlechtsreife Nematoden im Regenwurm. (Mit 6 Abbildungen im Text) 610
Yokogawa, S. On the Oral Infection by the Hookworm 664
Yoshino, Masutaka. Über die Möglichkeit der Übertragung menschlicher Malariaplasmodien auf Versuchstiere. (Mit 16 Abbildungen im Text) . 624
Ziemann, Hans. Filaria-loa-Infektion mit mindestens 17jähriger Dauer . 626

Beihefte zu Band 30.

Seite

Beih. 1. Arbeiten aus dem Gebiete der Tropenmedizin. Herausgegeben von der Deutschen Tropenmedizinischen Gesellschaft anläßlich ihrer 8. Tagung in Hamburg am 15.—16. Oktober 1925 1
Beih. 2. Engel-Bey, Fr. Zur Therapie der Lepra 243
Beih. 3. Neue synthetische Arzneistoffe gegen Malaria. 4 Vorträge, gehalten von H. Hörlein, W. Roehl, Sioli u. P. Mühlens 303

Namenverzeichnis

der Autoren.

(Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalabhandlungen.)

A.

Abatucci 40.
Abderhalden 181. 353.
Acton 45. 95.
Adam 176. 177.
Adelmann **297.**
Affre 300.
Agersborg **18.**
Ahmed Hilmy Bey 41.
Amster 706.
Anderson 659.
Andrero 214. 215.
Antić 260.
Aoki 179.
Asada **360.**
Ascoli 42.
Augustine 225.

B.

Bach 212.
Barber 39.
Barrow 217.
Baumgartner 211.
Bauvallet 262.
Belitzer 707.
de Bellard 262.
van den Bergh 44. 176.
Bering 223.
Bersch 222.
Bignami 37.
Blacklock 261.
Blanchard 93.
Blankenhorn 90.
Bodenheimer 304.
Boeck 209. 213. 214. 215.
Borchardt **467. 629.**
Bosch 301.
Botreau-Roussel 263.
Bouffard 659.
Boyers 216.
Bradley 304.
Brahmachari 300.
Brazil 660.
v. d. Brelje 304.
Brouard 300.
Browne 269.
Brug 174. 181. 207. 212.
Brumpt 209. 210. **365.**
Brussin 749.
Buchmann **148.**
Bull 303.
Bunker 306.
Busson 91.
Buxton 307.

C.

Caius 659.
Campion 262.
Carbo-Noboa 96.
Castex **309.**
Catanei 300.
Chagas 39.
Chandler 226. 230.
Chapin **369.**
Chapscheff 749.
Charrier 299.
Chatridse **248.**
Chiang 211. 214.
Choy 174.
Cohen 177.
Collier 262.
Cordes **99. 713.**
Cort 229.
Couput 139.
Couto **275.**
Couvy 299. 753.
Crutchfield 660.
Curassan 705.
Curry 301.

D.

Dale 42.
Dalmeyer **654.**
Darling 229.
Das Supta 214.
Daudy 299.
Davis 227. 230.
Day 92.
Demimuid 300.
Diamantidis 94.
Dias 659.
Dive 138.
Dobell 210. 215.
Docherty 228.
Donat 712.
Doorenbos 273.
Dove 96.
Dragten 47.
v. Drigalski 269.
Drbohlav 209. 213. 214. 215.
Dschunkovsky 707. 749.
Dubosarsky 135.
Dürck 37.
Duga 139.
Dunn 350.

E.

Ebstein 712.
Eichhorn 91.
Engel-Bey, Fr. **Beih. 243.**
Escomel 707.

F.

Fairley 136. **372.**
Faust 208. 209. **383.**
Fehér 751.
Feldt 47.
Felix 228.
Ferguson 351.
Fiera **51.**
Fischer, J. 98.
Fischer, L. **253.**
Fischer, W. **Beih. 204.**
Fletcher 139. 173.
Floros 44.
Flye 706.

Foley 300. 706.
Fretz 660.
Freund 705.
Friedheim 712.
Fülleborn **189. 638. 679.** 702. **721. 732. Beih. 84. Beih. 86.**
Fulghieri 263.
Futaki 172. 173.

G.

Gallacher **226.**
Galli-Valerio 306. 307.
Ganguli 92.
Geinitz 271.
Georg **30.**
Gerlach 263. 265.
Gerpe 176.
Giemsa **334. Beih. 62.**
Glaser 350.
Glökler **157.**
Goebel **Beih. 31.**
Göbl 261.
Gordon 224. 261.
Gosio 38.
Grant 229.
Grassi **44.**
Green 303.
Griesbach 89.
Grimm 50.
Großmann **684.**
Grübel 272.
Guérin 93. 213. 215.
Guillet 704.
Gussew **263.**
Gyotoko 173.

H.

Hackett 46.
Hall 268. **391.**
Harrada 173.
Harris 269.
Hartmann 271.
Hasselmann **205.**
Hata 174.
Haupt 97.
Hees **141.**
Heinemann, H. **61.**
— Lotte **61.**
Henderson 268.
Herms 352.
Higier 222.
Hinrichs 44.
Hirschfelder 306.
Hitchens 173.
Hoeppli **396. 547. 577.**
Hörlein **Beih. 305.**
Hoffmann, W. H. **132. 134.** 307.
Hohlfeld 712.
Holm 45.
van Hoof 750.
Hopkins 229. 307.
Hoppe-Seyler 274.
Huchard 301.
Hung **399. 421.**
Huppenbauer 218. **Beih. 112. Beih. 240.**

I.

Ingram 90.
Inhelder **251. 431.**
Ivanii 41.
Iwaschenzoff **1.**

J.

Jacoby 140.
Jahnel 750.
James 42.
Japha 269.
Jessner 706.
Jobling 350.
Jossmann 179.
Joukowsky 265.
Joyeux **433.**

K.

Kalantarian **76.**
Kanagarayer 177.
Katsurada 218.
Kaufmann 41.
Ke-fang **383.**
Kessel 211. 212.
Keßler 169. 174.
Khalil **451.**
Kiis 175.
Kingsbury 177.
Kipschidse **248.**
Kirby-Smith 96.
Kirkpatrick 272.
Klein **250.**
Klemperer 140.
Kligler 39. 299.
Kline 90.
Kling 40.
Klodnitzky 300.
Klüchin 179.
Kluge 176.
Knick 712.
Knoller 271.
Knowles 95.
Koch, E. W. 269. 270.
Köhler **Beih. 118.**
Koerner 263.
Kofoid 208. 216. 217.
Koidzumi 173.
Konokhov 302.
Koose 95.
Korke 227.
Kouvenaars 175.
Kritschewsky **293.**
Kudicke 46. **231. 467.**
Kuenen 208.
Kuhn **Beih. 89. 133.**
Kuttner 179.
Kyrle 88.

L.

Lafrenais 138.
Laigret 93.
Lampe 181. **475.**
Lane 176.
Lanford 352.
Lange 750.
de Langen 139.
Langer 179.
Le Fanu 90.
Legendre 178. 262.
Leger 139.
Lehmann 751.
Leiper **484.**
Le Roi des Barres 138.
Libanio 659.
Libôa 659.
Lindenberg 706.
Liston 136.
Loewenberg 179.
Loewenstein 48.
Lorentz 271.
Low 94.
Lukowa **183.**
Luria 176. 705.
Lutrario 42.
Luzzatti 271.

M.

Maaß **32.**
Mac Arthur 138.
Mac-Dowell 265.
Machwiladse 708.
Maciel 267.
Manalang 175.
Mansouri 706.
Manteufel 90.
Marchoux 36, 177. 711.
Marie 36.
Martini 298. 302. **491.**
Marzinowsky 41.
Massatsch 48.
Mathis 210.
Maurer 271.
Mayr 261.
Mayer 353. **347.**
Maxwell 174.
Mense 307.
Mercier 210.
Mhaskar 230.
Michalka 263.
Mikeladse 87. 94.

Miles 174.
Mills 217.
Minkin 705.
Missiroli 302.
Molloy 305.
Monroe 138. 306.
Moss A. W. 138.
Moss, H. St. L. 351.
Mühlens 36. 50. **160. 166.** 211. 218. 221. **Beih. 143. Beih. 325.**
Müller, R. 180. **602.**
Münnich **Beih. 208. Beih. 220.**
Murayama 174.

N.

Nägelsbach **121. 656.**
Nakamura 174.
Napier 705.
Nauck **503.**
Necheles 173.
Neumann, F. **Beih. 125.**
Neumann, R. O. 751.
Neveu-Lemaire 706.
Nikolajević **289.**
Nocht 43 **Beih. 1.**
Nöller 208.
Noguchi 706.

O.

O'Brien 266.
Oiso 223.
Oppenheim 273. 661. 751.
Otten 172.
Oudendal **510.**

P.

Panayotatou 95.
Parrot 706. **719.**
Patel 95.
Pawlowsky 352.
Payr 711.
Perekropoff **284.**
Pessôa 266.
Petzetakis 217.
Pittaluga 42.
Plaut 97.
Plehn 177. 750. **Beih. 18. Beih. 56.**
Pletner 91.
Podzun **35.**
Polettini 95.
Pons 213. 215.
Pontano 37.
Popow **240.**
Pressat 41.
Preuß 140.
Prym 710.

Q.

Quast 269.

R.

Raimunda 659.
Reed 217.
Rehbein **294.**
Reichenow 207. 208.
Reynolds 303.
Rille 273. 661. 751.
Rittershaus 712.
Rivas 218.
Robertson 138. 214.
Robinson 351.
Rodenwaldt 214. **Beih. 43.**
Roehl **Beih. 103. Beih. 311.**
Roffo 49.
Root 303.
Rose 93.
Rosenblüth 97.
Rosenow 353.
Roth **521.**
Roubaud 262. 301.
Roukhadzé 298.
Row 706.
Roy 264.
Rubner 48.
Rudolf 260.
Ruge 50. 218.
Russel 303.
Ruys **112.**

S.

Saint-Marie 706.
Saizawa 173.
Sakai 179. 180.
Samsonoff **222.**
Sandground **528.**
Schapira **196.**
Schern 97.
Schilling, V. 37. 179. 751. **Beih. 234.**
Schirwind 265.
Schittenhelm 48.
Schmidt, H. 712. **Beih. 89.**
Schott 47.
Schüffner **356. 534.**
Schumacher 49.
Schwartz **544.**
Sdrodowsky 299.
Seligmann 179.
Sella 38.
Sellards 209. 216.
Selwyn-Clarke 90.
Senior-White 227.
Sergent, Et. 38.
Seyfarth 47.
Sfarčić 221.
Sharp 660.
Shiga 172. 173.
Shillinger 268. **391.**
Shimamura 174.
Siler 175.
Singi 659.
Sinton 350.
Sioli **Beih. 319.**
Slot 95.
Smillie 225. 266.
Smith 180.
Smits 45.
Sobernheim 749.
Soetomo 91.
Sonntag 712.
Soper 266.
de Souza Pinto 41.
van der Spek 178.
Stanković **104.**
von Steenis 174.
Stepanow-Grigoriew **577.**
Stein 352.
Steiner **547.**
Steudel **Beih. 76.**
Stoll 229.
Stransky 45.
Straub 268.
Strümpell 353.
Sudhir Kumar Das 705.
Suldey 212.
Swee 174.
Sweet 228. 229. 267.
Swellengrebel 40. 208.
Swezy 208. 216.
Swynnerton 307. 349.
Szilvási 750.

T.

Tailor 268.
Takata 175.
Takeuchi 175.
Tchapkewitch 178.
Theiler 216.
Theodor 303.
van Thiel **585. Beih. 67.**
Thomson 209. 211. 214. 216.
Thornton 138.
Timpano 705.
Todorović 707.
Tonnoir 350.
Toubert 661.
Travassos **594.**
Tropp **334.**

U.

Ullmann 273. 661. 751.
Urbs **715.**
Urodschevitsch 707.

V.
Valenzuela 94.
Vellard 660.
Vervoort 173.
Vogel 215.
Vohrer 176.

W.
Wada 351.
Walker 209.
Ward **602.**
Warner 352.
Watkins 138.
Wehrle **348.**
Weichbrodt 175.
Weigmann 180.
Weise **231. 334.**
Weißbein 353.
Wells 268.
Wengon 208. 209. 211.
Werner **Beih. 194.**
Weselko **73.**
Westphal **Beih. 226.**
Wight 208.
Wilhelmi 269.
Williams 350.
Winckel **Beih. 184.**
Wischeropp **Beih. 234.**
Wolff 180.
Wolfrum 712.
Wright 137.
Wülker **610.**

Y.
Yakimoff **265. 705.**
Yokogawa **223. 663.**
Yoshino **624.**
Yü **503.**

Z.
Zeiss 89.
Ziemann **626. Beih. 161.**
Zlatogoroff 91.
Zschucke **Beih. 232.**
Zuelzer 135.
zur Verth 50. 274.
Zweifel 711.

Sachverzeichnis.

(Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalabhandlungen. Die Beihefte sind für sich paginiert.)

A.
Abdominaltyphus, chirurgische Komplikationen bei **Beih. 208.**
Abessinien, Leprabehandlung in **656.**
Adrenalin bei Drakontiasis 137.
Adrenalinlymphozytose bei Malaria **684.**
Aethylacetat bei Creeping eruption 96.
Ainhum **32.**
Akklimatisation in den Tropen **Beih. 76.**
— s. auch 629.
Aldehyd-Probe bei Kala-azar 92.
Allergie der Haut **721. 732.**
Allotriophagie **142.**
Amblyomma 351.
Aminohydrochinin **Beih. 62.**
Amöbendysenterie s. Amöbenruhr.
Amöbenerkrankungen, extraintestinale 95.
Amöbenruhr 48. **148.** 174. **207. 309. 715.**
— Behandlung der 330.
— — mit Antidysten **Beih. 118.**
— — — „Yatren 105" **148. 294. 654. Beih. 112.**
— Klinik **316.**
— in Argentinien **309.**
— s. auch Yatren, Ruhr, Dysenterie, Darmamöben des Menschen.
Amöbenzüchtung **207.**
— s. auch Darmamöben d. Menschen.
Angina, Plaut-Vincentsche 750.
Anguilliasis intestinalis, Darmwand bei **510.**
Anguillula s. Strongyloides stercoralis.
Ankylostomum **76.** 224. **534.**
— Oralinfektion bei 223.
— s. auch Hakenwurm.
Anophelen 41. 173. **205.** 301.
— argentinische **Beih. 150.**
— Biologie der 303.
— Blutsaugen der, an verschiedenen Wirten 304.
— in Jugoslavien **205.**
— — Macedonien **104.**
— — Palästina 303.
— Speziessassanierung gegen 273.
— Voraussage der Generationszahlen der 304.
— Zucht der 302.
Anopheles-Brutplätze in Louisiana 340.
— -Larven 303. 304.
— — Haarstellung bei 303.
— — Wirkung von Öl auf 303.
— maculipennis, Maxillenzahl u. Flügellänge bei **Beih. 67.**
Antidysten gegen Ruhr **Beih. 118.**
Antihelminthica **231. 266. 538.**
— Beeinflussung der durch Galle u. Pankreassaft **467.**
— s. auch Halogenverbindung.
— Untersuchung der Wirkung der **391.**
Antileprol **Beih. 258.**
Antimonpräparate bei Tropenkrankheiten 45. **Beih. 89.**
Antimosan **160.**
Antipestimpfung **51.**

Appendicitis u. Oxyuren 269.
Argochrom 98.
Armenien, Helminthenfauna in **76.**
Arsen gegen Mückenlarven **306.**
Ascaridol 266.
Ascaris 76. 138. 174. **431.** 578.
— bei Eingeborenen in West-Afrika 224.
— Infektionsweg bei **Beih. 84.**
— lumbricoides **740.**
Asthma u. Klima 50.
Atoxyl 705.
Auchmeromyia 93.
Augenerkrankungen bei Forellen durch Trematodencysten **602.**
Augenstörungen bei Filarien 190.
— s. auch Onchocerca caecutiens.
Aussatz s. Lepra.
Außenskelett bei japan. marinen Nematoden **547.**
Autoinfektion bei Strongyloidesträgern **721.**

B.

Babesien 707.
Bacillus abortus 95.
Bäderkalender, deutscher 353.
Bakterienstudien, morphologische **Beih. 133.**
Bakteriologie, bes. bakteriologische Diagnostik (Lehmann-Neumann) 751.
Balfoursche Granula bei Spirochäten 749.
Bandwurmkuren mit Duodenalsonde **250.**
Bandwürmer der Fische **590.**
„Bayer 205" 705.
—, Wirkungsweise von Stoffen aus der Reihe des **Beih. 103.**
„Bayer Sb. 212" bei Bilharziasis **451.**
Bazillen, fusiforme 90.
Bazillenruhr 172.
— s. auch Dysenterie.
Beriberi 94. 170. **275.**
— bei Froschlarven **132.**
— in Brasilien **275.**
— — Ecuador 94.
— u. geschälter Reis **280.**
Bettwanzen 350.
Bilharziasis mansoni, pathologische Anatomie bei **475.**
Bilharziose **35.** 92. **372. 745.**
— Behandlung der **451.**
— — mit Antimon **Beih. 98.**
— in Ägypten **451.**
— — Surinam 181.
— s. auch Schistosomum.
Biliöses Typhoid **4** ff.
Biolog. Arbeitsmethoden, Handbuch 181. 353.
Blut bei Pellagra 708. 710.
Blutbild bei Malaria 176.
— u. seine klin. Verwertung (Buch) 751.
Blutzylinderbildung in der Niere bei Strongyloides-Infektion **521.**
Blutegel 661.
Blutuntersuchung bei Malaria **Beih. 47.**
Bronchialspirochaetose 47.
Bronchitis, fötide 750.
Buchbesprechung 50. 181. 272. 273. 274. 307. 308. 353. 354. 661. 711. 712. 751.

C.

Calabar-Schwellungen 94.
Carcinom in Buenos Aires 49.
CCl_4 s. Tetrachlorkohlenstoff.
Cellia kochii als Malariaüberträger 301.
Chagaskrankheit in Argentinien **Beih. 155.**
Charcot-Leydensche Kristalle **315.**
Chaulmoograöl u. dessen Derivate bei Lepra **Beih. 258.**
Chemotherapie bei Vogelmalaria **334.**
China, Wurmparasiten in **503.**
Chinaalkaloide 41. 42.
Chinesische Medizin **157.**
Chinidin 42.
Chinin 42.
— im Blute 45.
— bei Malaria 300.
— Radioaktivität des 176.
— Verteilung im Organismus 178.
— bei Vogelmalaria **334.**
Chininderivate **Beih. 62.**
— bei Vogelmalaria **334.**
Chininprophylaxe bei Malaria 262.
Chironomiden 306.
Chiteninäthylester **Beih. 62.**
Chloraminklystiere bei Oxyuren 270.
Chloroform bei Oxyuren 271.
Cholera 48.
— in Bombay 95.
Chylurie 94.
Cimex rotondatus 350.
Cinchonin 42.
Clayton-Lane-Technik 229.
— s. auch Hakenwurmeiernachweis.
Clonorchis sinensis 138.
— — Therapie bei **383.**
— — — mit Antimon **Beih. 99.**
Coccidiosis bei Menschen **248.**
Columbianische Westküste, Beiträge zur Medizin von **Beih. 226.**
Cooperia fuelleborni **421.**
Creeping disease (eruption) 96.
— — -ähnliche Hautaffektion aus Ostafrika **702.**
— — i. d. Vereinigten Staaten 96.
Cricetomys gambianus 90.
Cricetus frumentarius s. Hamster.
Cuprex 48.
Cupronat 271.

Cysticercoidesarten von Gammarus pulex **433.**
Cysticercus integrus Hamann **437.**

D.

Darmamöben des Menschen, neuere Forschungen über (Sammelreferat) **207.**
Darmbad, subaquales **Beih. 240.**
Darmparasiten, Antiperistaltik bei 268.
Darmperforation bei Typhus abdominalis, chirurgische Behandlung bei **Beih. 208.**
Dendrolimus spectabilis s. Giftraupen.
Dengue 48. 96. 175.
Dermatitis durch Paederus **369.**
— herpetiformis, künstliche Malariainfektion bei **713.**
Desitin bei Ulcus tropicum **348.**
Deutsche tropenmediz. Ges., Berichtigung **662.**
Diagnostisch-therapeutisches Vademecum **712.**
Dicelis filaria **610.**
Dickdarmkatarrh, tropischer, zur Behandlung des **715.**
Dicrocoelium lanceolatum **76.**
Diplostomum van cleavei **18.**
Dipylidium caninum im Katzendarm, encystiertes Glied von **365.**
— canis **76.**
Distomulum oregonensis **602.**
Drakontiasis 136.
— Adrenalin bei 137.
— Tartarus stibiatus bei 136.
— s. auch Medinawurm.
Dracunculus medinensis s. Medinawurm.
Druckfehlerberichtigung 662.
Dunkelfeld, zur Geißeldarstellung **Beih. 125.**
Duodenalsonde bei Bandwurmkuren **250.**
Dysenterie 47. 95.
— in Indien 95.
— s. auch Amöbenruhr, Bazillenruhr u. Bilharziose.
— -Amöben **311.**
— — Morphologie u. Biologie der **311.**
— -Serum 172.

E.

Echinocotyle mrazeki Hamann **444.**
Echinokokkus, zur Kasuistik des chirurgischen **Beih. 220.**
Einfluß der Rasse in der Pathologie **Beih. 204.**
Einläufe, heiße, bei Amöbenruhr 218.
Elephantiasis 94.
Elevosan **Beih. 66.**
Embial Merck 97.
Emetin **715.**
— bei Amöbenruhr **331.**
Emetin bei Bilharziose **451.**
— gegen Clonorchis sinensis **383.**
Enterobius vermicularis s. Oxyuris.
Erysipela de la Costa **190.**
— s. auch Onchocerca caecutiens.
Extrakt aus Kopfhautschuppen **735.**
Eysell, A., 80. Geburtstag 752.

F.

Faeces, menschliche, parasitologische Diagnose der 181.
Farbstoffe als Antihelminthica **391.**
Far Eastern Association. 6. Kongr. 169.
Fasciola hepatica **76.** 138.
Febris quintana **Beih. 194.**
Filaria bancrofti 93. **745.**
— loa 94, **743. Beih. 86.**
— — Fall von mindestens 17jähriger Dauer **626.**
Filariasis in Cochinchina 93.
Fische als Mückenlarvenvertilger 305.
Fischparasiten **590. 602.**
Fischtrematoden **18.**
Flecktyphus 47. 95.
Fliegen als Bakterienträger 350.
— Lebensdauer der 350.
Framboesie 30ff. **61.** 91. 750. **Beih. 163.**
— Bekämpfung der **Beih. 184.**
— s. auch Spirochäten.
Fülleborn, Biographie **356.**
Fünftagefieber **Beih. 194.**

G.

Galle und Pankreassaft, Wirksamkeit der, auf Antihelminthica **467.**
Gambusia affinis 38.
Gammarus pulex, Cysticercoidesarten **433.**
Gangosa **Beih. 161.**
Gastrophiluslarve als Menschenparasit 352.
Gebirgszeckenfieber 174.
Geflügelspirochätose in Österreich 263. 265.
Geißeldarstellung im Dunkelfeld **Beih. 125.**
Gentianaviolett gegen Clonorchis sinensis **383.**
Georgien, Sprue in 94.
Germanin **Beih. 103.**
— s. auch „Bayer 205".
Geschwülste 711.
Gewerbehygiene 373. 661. 751.
— im Ausland, Geographisches zur 180.
Giftraupen 351.
Giftschlangen 659.
Giftspinnen 660.
Glossinen s. Tsetsefliegen.
Glykogengehalt parasitischer Nematodenlarven **577.**

Goldsolreaktion **61.**
Golgi, Camillo, Nachruf für 140.
Gravidität u. Malaria **251.**
Guineawurm **745.**
— Antimon bei **Beih. 99.**
— s. auch Medinawurm.
Gundu 263. 264.

H.

Haarfarbe und Akklimatisation **Beih. 81.**
Hämoglobinbestimmung bei Malaria **Beih. 49.**
Hämoglobinurie **293.**
— s. auch Schwarzwasserfieber.
Haifa, Pappatacifieber in **197.**
Haimoreinlagen bei Oxyuren 271.
Hakenwurm 175. **534. Beih. 156.**
— s. auch Necator u. Ancylostomum.
Hakenwurmbehandlung, Wirksamkeit der neueren Mittel zur **538.**
Hakenwurmbiologie 227.
Hakenwurmeiernachweis 227. 228. 229. 230.
Hakenwurmeier, Nachweis, quantitativer, im Kot nach der Hamburger Deckglasauszählung **399.**
Hakenwurm, Gefährlichkeit der verschiedenen Arten von **541.**
Hakenwurminfektion u. Latrinen 227.
— bei Negern 224. 225.
— per os **638. 663.**
— u. Rasse 225. 534.
— u. Schuhe 227.
— bei Schulkindern 225.
Hakenwurmklinik **142.**
Hakenwurmlarven, Übergang aus dem Blut der Lungenarterien in den großen Kreislauf **679.**
Hakenwurmverbreitung u. Ethnologie **229.**
Hakenwurm in Alabama 225.
— — Assam 226.
— — Ceylon 228.
— — China 229.
— — Holländisch-Indien **534.**
— — Madras 230.
— — Palästina 228.
— — Paraguay 266.
— aus Porto Rico 226.
— in Westafrika 224.
Halbmonde bei Malaria **183.**
— Plasmochinwirkung auf **Beih. 325.**
Halogenverbindung des Methans, Äthans u. Äthylens, wurmtötende Eigenschaften der **231.**
— s. auch Antihelminthica.
Hamburger Deckglasauszählung für Hakenwurmeier **399.**
Hamster, Empfänglichkeit des europäischen, für Kala-azar **347.**
Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden 181. 353.
— — Tropenkrankheiten **307.**
Hautaffektion bei Filaria bancrofti 93.
— wandernde, aus Ostafrika **702.**
Hautallergie **721. 732.**
Hautmaulwurf 352.
— s. auch Creeping eruption.
Hautquaddeln bei Strongyloidesträgern **721.**
Hautreaktionen, spezifische, bei Oxyuren, Läusen usw. 272.
Helminal 271.
Helminthen, spezifische Kutanreaktionen bei Infektion mit **732. Beih. 86.**
— in Armenien **76.**
— — Mittelchina **503.**
Hepaticola 138.
d'Herellesches Phänomen **Beih. 133.**
Heterogonie bei Strongyloides **528.**
Heterophyes katsuradai **360.**
Hirnmalaria 222.
Hookworm s. Hakenwurm.
Hundeleishmaniose 707.
Hygiene in Südbrasiliens Häfen **253.**
Hymenolepis **433.**
Hymenolepis nana **76.**
Hypodermalarven 352.

I.

Immunisierung gegen Malaria **Beih. 18.**
Immunität bei Malaria 260.
Impfmalaria u. Schwarzwasserfieber 179.
Infektionskrankheiten, Bekämpfung bei Flüchtlingen in Griechenland 47.
— Inkubationszeit bei 175.
Infektionsweg bei Ascaris **Beih. 84.**
Insektenfalle durch Licht 350.
Insulin 140.
Isospora hominis **248.**

J.

Japanische marine Nematoden, Außenskelett bei **547.**
Jugoslavien, Anophelen **205.**

K.

Käfer im Kote 139.
Kala-azar 48. 92. 160. 705.
— beim Hamster **347.**
Kochsalzverlust durch Schwitzen in den Tropen **Beih. 83.**
Komplementbindung mit Schistosomumantigen **372.**
Kongreßberichte s. Malariakongreß Rom Far Eastern Association Tokyo 1925.
Kopfhautschuppenextrakt **735.**
Krebs s. Carcinom.

Kropf 97.
— in Argentinien **Beih. 154.**
— -Prophylaxe in Österreich 97.
Küstenerysipel **190.**
— s. auch Onchocerca caecutiens.
Kurse im Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten 182. 308. 354.
— — Inst. Robert Koch 182. 308. 354.
Kutanreaktion bei Leishmania 706.
Kutanreaktionen, spezifische, bei Infektionen mit Strongyloides u. anderen Helminthen **732. Beih. 86.**

L.

Laboratoriumseinrichtung, transportable, für Malaria **166.**
Läuse, Bekämpfung der 48.
Larbisch 96.
— s. auch Creeping eruption.
Lebererkrankungen in der Marine 1914 bis 1918 274.
Leishmania, Behandlung der 705. 707.
— Kultivierung der 706.
— -Vakzine 706.
Leishmaniosen 92. 705. 706.
— Antimon bei **Beih. 91.**
— s. auch Kala-azar, Orientbeule.
Lepra 173.
— in Abessinien **656.**
— — Surinam 180.
Leprabehandlung **Beih. 243.**
— ambulante **656.**
— mit Antileprol **Beih. 258.**
— — Antimon **Beih. 97.**
— — Chaulmoograöl u. deren Derivaten **Beih. 258.**
Leptospira asthenoalgiae 96.
Lettow-Zug, tropenhygienische Auswertung **Beih. 76.**
Leukozytenzählung 710.
Lipoidstoffe, Beziehung zu den Zellen 48.
Liquor cerebrospinalis, Untersuchung des **61.**
Liquorpunktion bei Malaria 99.
Loa loa s. auch Filaria loa.
Lobelin 140.
Lues s. Syphilis.
Luetin 91.
Lungenentzündung, Serumdiagnose bei 175.
Lungengangrän 90.

M.

Macedonien, Anopheles superpictus in **104.**
Mal de caderas **Beih. 156.**
Malaria 36. 47. **281. 289.** 711.
— Adrenalinlymphozytose bei **684.**
— Alkalireserve des Blutes bei 44.
Malaria, Antiperistaltik bei 268.
— u. Ascariden 179. **431.**
— Behandlung 36. 42. 45. 176. 177. 262.
— — mit Antimon **Beih. 95.**
— — im Frühstadium der Syphilis **223.** 261.
— — mit Chinin 176. 300.
— — — — Mechanismus dieser 176.
— — — Methylenblau **281.**
— — — Mercurochrom „220“ 177. 262.
— — — neuen synthetischen Arzneistoffen **Beih. 303.**
— — der Paralyse 49. 88. 176. 222. 750.
— — mit Peracrina **289.**
— — — Plasmochin **Beih. 303—335.**
— — — Stibenyl 261.
— — — Stovarsol 177.
— Bekämpfung 38. 178. **Beih. 1.**
— — bei Rom 46.
— — Schweinfurter Grün als Larvenbekämpfungsmittel 39.
— — Mückenbekämpfung 38. 39.
— — Speziesassanierung 273.
— Blutbild 37. 176.
— — nach Adrenalin **684.**
— Blutdruck bei 87.
— Blutuntersuchung bei **Beih. 47.**
— cerebralis 222.
— — Therapie der **99.**
— chininresistente 176.
— — bei Stibenylbehandlung 261.
— — Rezidivprophylaxe bei 177.
— Epidemiologie in Deutschland **298.**
— — — Georgien 298.
— — im Kaukasus 299.
— bei Farbigen 177.
— Halbmonde bei **183.**
— — Plasmochinwirkung auf diese **Beih. 325.**
— Hämoglobinurie s. Schwarzwasserfieber.
— Immunisierung **Beih. 18.**
— Immunität 260.
— Infektion künstliche bei Dermatitis herpetiformis **713.**
— Inkubationszeit der 260.
— Internationale Untersuchungsnormen für die Beurteilung einer malariainfizierten Bevölkerung **Beih. 43.**
— -kachexie **Beih. 31.**
— klinische Typen der 176.
— -Kommission des Völkerbundes 42.
— -Kongreß Rom 36 ff.
— -Laboratorium, transportables **166.**
— Milzuntersuchung bei **Beih. 43.**
— bei Neugeborenen **73.** 176. 261.
— — Paralytikern **Beih. 18.**
— pathologische Anatomie der 37. **Beih. 56.**

Malaria-Prophylaxe 178.
— Rückfälle 37.
— bei Schwangerschaft **251. 261.**
— Splenectomie **Beih. 31.**
— Studienreise in Europa **Beih. 1.**
— Übertragung **44.**
— Viscosität u. Gerinnungszeit des Blutes bei **87.**
— bei Wöchnerinnen 300.
— in Ägypten 41.
— — Albanien 299.
— — Algier (bei Kindern) 300.
— — Brasilien 41.
— — Dalmatien 221.
— — Europa 42. **Beih. 1.**
— — Franz. Kolonien 40. 262.
— — Holland 40.
— — Madagaskar 299.
— — Palästina 299. **Beih. 14.**
— am Panamakanal 301.
— in Rumänien **Beih. 8.**
— — Rußland 41. **Beih. 11.**
— — Schweden 40.
— — Spanien **Beih. 15.**
— — in Suez-Kanal-Zone **4.**
— — Tanger 299.
— s. auch Schwarzwasserfieber.
Malariaparasiten 36.
— Parthenogenese bei 222.
— in Placentablut 261.
— u. Plasmochin **Beih. 303—335.**
— Übertragungsmöglichkeit auf Versuchstiere **624.**
Malaria perniciosa, Liquorbefund bei 44.
— tertiana 44.
— — Anfangsfieber bei 176.
— tropica, Epilepsie bei 45.
— — Gründe für Fehlen der, in Nordeuropa 301.
— — Infektion an der Leiche 45.
Malayenfibrom 749.
Maltafieber 95.
Marine, Lebererkrankungen in der 274.
— Nematoden, japanische, Außenskelett bei **547.**
Mastixreaktion **61.**
Medizinische Helminthologie, zur Nomenclatur der **484.**
Medinawurm 136. 137.
Mercurochrom 220.
— als Antihelminticum **391.**
— gegen Clonorchis sinensis **383.**
— bei Malaria 177. 262.
Methylenblau bei Malaria **281.**
Micrococcus melitensis 95.
Microfilaria tucumana **Beih. 151.**
Mikrofilarien, Tropismus der 93.
Milzuntersuchung bei Malaria **Beih. 43.**
Mittel gegen Giftschlangen 659.
Mohrrüben bei Oxyuren 271.
Monilia psilosis bei Sprue 180.
Mücken in Ägypten 272.
Mückenbekämpfung 38. 39.
Mückenlarven, Arsen gegen 307.
— Fische als Feinde der 305.
Mückenstiche, Vorbeugung der, durch Chemikalien 306.
Myiasis bei Menschen 352.

N.

N-Paratyphusbazillose **1.**
Nachruf Camillo Golgi 140.
— James Cantlie 354.
— Sir William Leishman 354.
Nährpräparate 48.
Nanophyes salmincola Chapin, Pathol. Veränderungen im Hundedarm **396.**
Nasomyiasis 139.
Nekator americanus **76. 534.**
— s. auch Hakenwurm.
Nematoden, geschlechtsreife, im Regenwurm **610.**
— marine japanische, Außenskelett bei **547.**
Nematodenlarven, parasitischer Glykogengehalt **577.**
Niere, Blutzylinderbildung in der, bei Strongyloidesinfektion **521.**
Nierenveränderungen bei Schwarzwasserfieber **Beih. 56.**
Nodositas juxtaarticularis 749
Nomenclatur der medizinischen Helminthologie **484.**
Notropis Anogenus Forbes **18.**

O.

Obermeier 89.
— s. auch Recurrens.
Öl, Wirkung auf Anopheleslarven 303.
Oerbisch 96.
— s. auch Creeping eruption.
Oesophagostomum maurum **421.**
Oleum chenopodii 266. 267.
Onchocerca caecutiens **189.**
— volvulus 93.
Orientbeule 48. 92. 706.
Ornithodorus 90.
— moubata 350.
Osteomalacie in China **174.**
Oxylase 270.
Oxyuren 269.
— u. Appendicitis 269.
— Chloraminklystiere bei 270.
— spezifische Hautreaktionen 272.
Oxyuris **76.**
— robusta, Anatomie des Vorderendes von **491.**

P.

Paederus irritans **369.**
Paludisme (Marchoux) (Buch) 711.
Paludismus s. Malaria.
Pankreassaft u. Galle, Wirksamkeit auf Antihelmintica **467.**
Pappatacifieber in Haifa **197.**
Paralysebehandlung mit Malaria 176. 222.
— Plasmochin bei der **Beih. 319.**
Parasitismus u. Gewebe **18.**
Paratyphus **1.** 48. 179. 180.
Paratyphusbazillose **1.**
Paris Green s. Schweinfurter Grün.
„Pasta Zelio" zur Rattenbekämpfung 97.
Parthenogenese der Malariaparasiten 222.
— bei Strongyloides **528.**
Pathologie Südamerikas, Beitrag zur **Beih. 143.**
Pellagra, Blut bei 708.
Pentastomum **585.**
Peracrina bei Malaria **289.**
Pest 48. 350.
— Antipestimpfung **51.**
— in Mogadiscio **51.**
— Therapie **51.**
Pestflöhe 350.
Phlebotomus-Arten in Rußland **240.**
Phlebotomus caucasicus **719.**
— sergenti **719.**
Phlebotomusstiche und Urtikaria 134.
Physiologie des Schwitzens **629.**
Piroplasmen 707.
Placentablut, Malariaparasiten 261.
Plasmochin, Konstitution des **Beih. 305.**
— bei Behandlung der natürlichen Malariainfektion **Beih. 325.**
— — Impfmalaria der Paralytiker **Beih. 319.**
— gegen Vogelmalaria **Beih. 311.**
Plasmodium praecox s. Proteosoma.
Plaut-Vincentsche Angina 265. 750.
Pocken 47. 48. 174.
Polyarthritis epidemica 139.
Porocephalusfrage, eine ungelöste **585.**
Promonta 48.
Proteosoma s. Vogelmalaria.

Q.

Quaddelbildung bei Strongyloidesträgern **721.**
Quallendermatitis 660.
Quarantäne der Schiffe 172.

R.

Rassenpathologie **Beih. 204.**
Rattenbekämpfung mit „Pasta Zelio" 97.
Rattenbißkrankheit 97. **112.** 173. 263.
— in der Schweiz 263.
Recidivprophylaxe bei Malaria 177.
Recurrens **1.** 48. 89. 91. 175. 749.
— Behandlung mit „1882" 91.
— -Empfänglichkeit von Mäusen 47.
— an der Goldküste 90.
Recurrensspirochäten 90.
— kulturelle Anreicherung der 90.
— Virulenzänderung der 262.
— s. auch Spirochäten.
Regenwurm, geschlechtsreife Nematoden im **610.**
Relapsing fever s. Recurrens.
Rhabdias fuelleborni, Entwicklung von **594.**
Rhabdonema **594.**
Rhinopharyngitis mutilans **Beih. 161.**
Rhinosklerom, Antimon bei **Beih. 98.**
Rivanol bei tropischem Dickdarmkatarrh **715.**
Röntgenuntersuchung bei Amöbenruhr **329.**
Rückfallfieber s. Recurrens.
Rußland, Phlebotomusarten **240.**

S.

Salvarsan 49. 90.
— bei Framboesie **Beih. 184.**
Sanitätsberichte der Deutschen Reichsmarine 181.
San Pedro de Macoris **30.**
Santo Domingo **30.**
Schädigungen der Haut durch Beruf u. gewerbliche Arbeit (Buch) 273. 661. 751.
Schafpockenvirus 175.
Scharlach im fernen Osten 174.
Schiffs-Quarantäne 172.
Schildkrötenfallen 306.
Schistosomum mansoni **475.**
— spindalis, serologische Diagnose bei **372.**
— Infektion der Ziege mit **373.**
— s. auch Bilharzia.
Schizotrypanum in Argentinien **Beih. 155.**
Schlafkrankheit im Tanganyika-Territorium 349.
Schlangenbiß 659.
Schwarzwasserfieber 43. **284. 293.** 300. 301.
— nach Impfmalaria 179.
— Nierenveränderungen bei **Beih. 56.**
— Pathogenese des **293.**
— in Rußland **284.**
— Spirochäten bei 750.
Schweineborstenkrankheit **157.**
Schweinecholerabazillus 179.
Schweinfurter Grün 39. **46.**
Schweißabsonderung in den Tropen **Beih. 76.**
Schwitzen, Physiologie des **629.**
Seekriegsunfall 274.

Simuliden 306. 307.
Simuliidae, australasische 350.
Skorpione 659. 660.
Sokodu s. Rattenbißkrankheit.
Somaliland, Pest in **51.**
Sonnenstich **Beih. 76.**
Sonnenstrahlung in den Tropen **Beih. 76.**
Speciessannierung gegen Anophelen 273.
— bei Malaria 273.
Spirillum minus var. muris s. Rattenbißkrankheit.
Spirochaeta pallida, Färbung der 135.
— s. auch Spirochäten.
Spirochaete obermeieri, Züchtung der 135.
— s. auch Recurrens.
Spirochäten 89. 91. 265. 749. 750.
— Färbung 89.
— und Lungengangrän 90.
— marine Kultivierung der 135.
— in den Tropen 46.
— bei Schwarzwasserfieber 750.
— s. auch Rattenbißkrankheit.
— s. auch Syphilis.
Spirochaetose, Antimon bei **Beih. 96.**
— der Harnwege 265.
— s. auch Spirochäten usw.
Spirochaetosis febrilis 175.
Splenectomie 92.
— u. Malaria **Beih. 31.**
Splenomegalie **Beih. 31.**
— ägyptische 92.
Sprue 94. 180.
— in Georgien 94.
— Monilia psilosis bei 180.
Staphylinidae **369.**
Stechmücken 306. 307.
— Anhänge der weiblichen Geschlechtsorgane **304.**
Stibenyl bei chininresistenter Malaria 261.
Stibosan 705.
Stovarsol 750.
— bei Malaria 177.
Strongyloides, Biologische Studien über **528.**
— -Infektion, Schicksal der Blutzylinderbildung in der Niere bei **521.**
— stercoralis **76. 580. 721. 736. Beih. 86.**
Strongyloidesträger, Hautquaddeln u. Autoinfektion bei **721.**
Subaquales Darmbad **Beih. 240.**
Südamerika, Pathologie von **Beih. 143.**
Südbrasilianische Häfen, Hygiene in **253.**
Synthetische Arzneistoffe, neue, gegen Malaria **Beih. 303.**
Syphilis **30.** 49. **61.** 750.
— Malariabehandlung der 88. 223. 261 (s. auch Paralysebehandlung).
— in Westabessinien **121.**

T.

Tabaniden 306. 307.
Taenia saginata **76.**
Tartarus stibiatus 94.
— — bei Bilharziosis **451.**
— — — Chylurie 94.
— — — Drakontiasis 136.
— — gegen Clonorchis sinensis **383.**
Tertiana, Inkubationszeit der 260.
Tetrachloräthylen **232.** 268.
Tetrachlorkohlenstoff 266. 267. 268. **470.**
— Absorption u. Exkretion von 268.
— Einfluß der Diät auf die Leberveränderungen bei der Behandlung mit 230.
— gegen Clonorchis sinensis **383.**
Theileriose 707.
Therapie der inneren Krankheiten von Strümpell 353.
Therapeutisches Vademecum 712.
Training, Bedeutung des, in den Tropen **Beih. 76.**
Trematoden **18. 360.**
— von Fischen **602.**
Trematodenzysten bei Forellen **602.**
Trench fever **Beih. 194.**
Triaenophorus nodulosus **590.**
Triatoma flavida 307.
Trichinen **743.**
Trichocephalus **76.**
— in Armenien **76.**
— bei Eingeborenen in Westafrika 224.
— — Mensch u. Schwein **544.**
— crenatus **544.**
Trichomonas vaginalis 97.
Trichostrongylus instabilis **76.**
Trichuris bei Mensch u. Schwein **544.**
— trichiura s. Trichocephalus.
Trockeninsulin 140.
Tropenhelm **Beih. 82.**
Tropenhygienische Auswertung des Lettow-Zuges **Beih. 76.**
Tropenkrankheiten 50.
Tropentyphus 173.
Tropischer Dickdarmkatarrh, Behandlung **715.**
Tropismus der Mikrofilarien 93.
Trypanosomen 704. 705.
— Antimon bei **Beih. 95.**
Tsetsefliegen 349.
— Bekämpfung im Tanganyika-Territorium 307.
Tumor juxta articularis 749.
Typhus s. Flecktyphus.
— abdominalis s. Abdominaltyphus.
— exanthematicus s. Flextyphus.

U.

Ulcus molle, Behandlung an Bord **297.**
— tropicum 750.

Ulcus molle, Behandlung mit Desitin **348.**
Uncinaria stenocephala **582. 643.**
Unterschiede, zahlenmäßige, bei Necator u. Ancylostoma **534.**
Urtikaria durch Phlebotomusstiche **134.**
Utahkrankheit **Beih. 162.**

V.

Vademecum, diagnostisch-therapeut. 712.
Varicöse Leistendrüsen 94.
Vella-Fisteln, Versuche mit, bei Hakenwurmlarven **643.**
Venerisches Granulom, Antimon bei **Beih. 97.**
Vogelmalaria, chemotherapeutische Studien bei **334.**
— Wirkung des Plasmochins auf **Beih. 311.**
Volvulus-Mikrofilarien, Tropismus der 93.

W.

Wärmebilanz in den Tropen **Beih. 76.**
Wärmeregulierung, gestörte, als Schiffbruchsfolge **Beih. 234.**
Wärmestauung **629.**
Wassermannsche Reaktion **61.**
Weilsche Krankheit 263.
Westabessinien, Syphilis in **121.**
Wismut 97.
— bei Framboesie **Beih. 192.**
Wolhynisches Fieber **Beih. 194.**
Wurmmittel 270. 271.
— s. auch Tetrachlorkohlenstoff, Oleum chenopodii usw.
Wurmparasiten in Mittelchina **503.**

Y.

Yatren „105“ 95. 174.
— bei Amöbenruhr **148. 294. 330. 654. 715. Beih. 112.**

Z.

Zahlenmäßige Unterschiede bei Nekator u. Ancylostoma **534.**
Zeckenparalyse 351.
Zentralamerika, ärztliche Erfahrungen aus **Beih. 232.**

Medical Library
JAN 1 1926

ARCHIV FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-HYGIENE PATHOLOGIE UND THERAPIE EXOTISCHER KRANKHEITEN

BEGRÜNDET VON C. MENSE

MIT UNTERSTÜTZUNG
DER VEREINIGUNG DER FREUNDE DES HAMBURGISCHEN TROPENINSTITUTS

HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. C. MENSE, CASSEL; OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. B. NOCHT, HAMBURG; PROF. DR. A. PLEHN, BERLIN; GEH. OBERMEDIZINALRAT PROF. DR. E. STEUDEL, BERLIN; OBER-GENERALSTABSARZT DER MARINE A. D. DR. W. UTHEMANN, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG:
PROF. DR. F. FÜLLEBORN; PROF. DR. M. MAYER; PROF. DR. P. MÜHLENS, HAMBURG

BAND 30 *** 1926 *** HEFT 12

VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH IN LEIPZIG

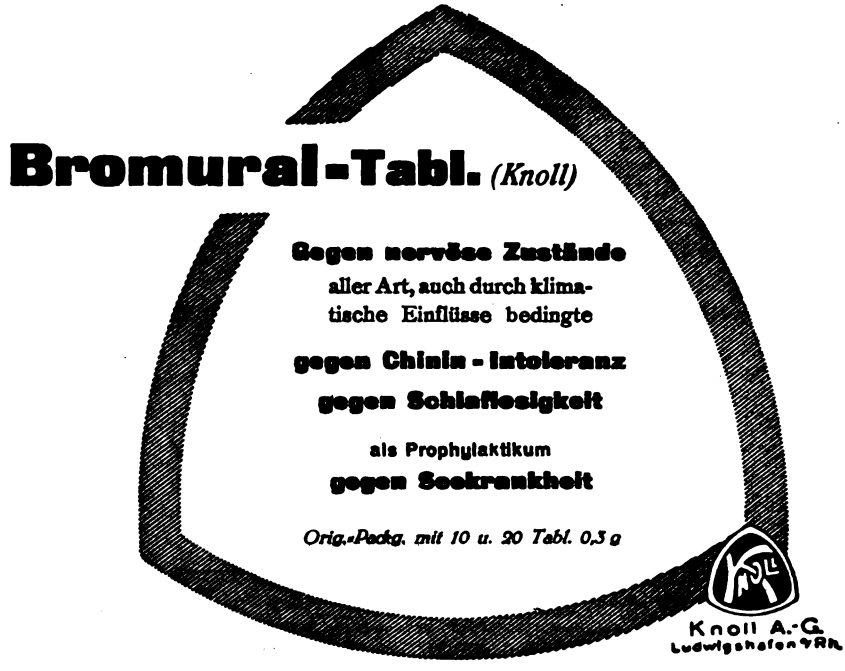
Medizinische Bücher
und Zeitschriften
in allen Sprachen

Ich liefere:
Nach allen Ländern zu Originalpreisen
Versendung:
In Drucksachen ab Hamburg direkt vom Lager
Bezahlung:
Gleichzeitig mit der Bestellung. Einrichtung eines Kontos b. Dauerbezug
Referenz:
Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg

Conrad Behre, Hamburg
Fachbuchhandlung für Medizin

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften. Der Abonnementspreis beträgt für das Halbjahr Rm. 13.—, zuzüglich Rm. —.60 Porto bei direkter Zusendung für das Inland und Rm. —.90 für das Ausland.

Ausgegeben im Dezember 1926.



Inhalt.

I. Originalabhandlungen.

Seite

Cordes, Wilhelm. Künstliche Malariainfektion bei Dermatitis herpetiformis. (Mit 1 Abbildung im Text) 713
Urchs, O. Zur Behandlung des tropischen Dickdarmkatarrhs 715
Parrot, L. A propos de Phlebotomus caucasicus et de Phlebotomus sergenti 719
Fülleborn, F. Hautquaddeln und „Autoinfektion" bei Strongyloidesträgern 721
Fülleborn, F. Spezifische Kutanreaktionen bei Infektion mit Strongyloides und anderen Helminthen. (Mit 3 Abbildungen im Text) 732

II. Besprechungen und Literaturangaben.

Spirochäten.

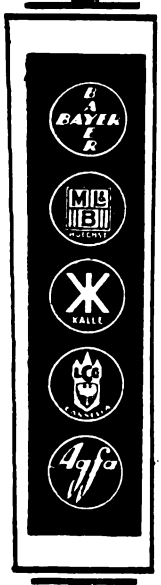
Chapcheff. Les détails de la transmission de la fièvre récurrente européenne par les poux 749
Brusain, A. M. Eine neue Immunitätsreaktion bei experimentellem Rückfallfieber 749
Dschunkovsky, E. Spirochätosis bei den Vögeln und die Balfourschen Granula 749
Sobernheim. Spirochätenbefunde bei den sogenannten Malayenfibromen . 749

(Fortsetzung des Inhalts auf Seite IV.)

ANTILEPROL

Erster Äthylester des Chaulmoograöls
nach Prof. Engel-Bey.

*



Wirksamste Form der Chaulmoograöl-Behandlung

zur Bekämpfung aller Erscheinungen der

LEPRA.

Gut verträglich
Vorzügl. Heileffekt / Vielseitige Anwendungsmöglichkeit.

Per os: Kapseln zu 0,5 und 1 g (in Gläsern à 50 und 100 Stück).

Parenteral: Ampullen zu 1,5 ccm (mit 1% Kampfer) subkutan, intramuskulär und intravenös (Schachteln à 24 Stück).

Originalpackung „Bayer"

J.G. Farbenindustrie Aktiengesellschaft
Pharmazeutische Abteilung „Bayer-Meister Lucius"

„PROMONTA"

Nerven-Nahrung

(geschütztes Warenzeichen)

Organ-Lipoid-Präparat aus der Substanz des Zentral-Nervensystems, kombiniert mit Trägern der bekannten Vitamin-Faktoren, Kalk, Eisen, löslichem Milcheiweiß und aufgeschlossenen Kohlehydraten

„Promonta" ist das wirksamste Nerven-, Nähr- und Kräftigungsmittel. Der Hauptbestandteil wird aus natürlicher Nervensubstanz dargestellt und enthält sämtliche in der normalen Nervensubstanz vorhandenen Wertstoffe im Gesamtkomplex. Neben diesem wichtigen Wertkörper enthält **„Promonta"** noch polyvalente Vitamine animalischen und vegetabilischen Ursprungs, organische Kalk- und Eisensalze und leicht assimilierbare Eiweißstoffe u. Kohlehydrate.

„Promonta" wird u. a. empfohlen von:

Professor Dr. Nocht, Obermedizinalrat, Institut für Schiffs- u. Tropenkrankheiten, Hamburg
Professor Dr. Nonne, Spezialarzt für Nervenkrankheiten, Hamburg
Professor Dr. Brauer, ärztl. Direktor des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf, Hamburg
Professor Dr. Munk, II. Med. Klinik der Charité, Berlin
Professor Dr. Saenger, Spezialarzt für Nervenkrankheiten, Hamburg
Professor Dr. Rumpel, ärztl. Direktor des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck, Hamburg
Professor Dr. Reiche, Spezialarzt für Nervenkrankheiten, Hamburg
Professor Dr. Deneke, ärztl. Direktor des Allgemein. Krankenhauses St. Georg, Hamburg
Professor Dr. Weygandt, ärztl. Direktor d. Staats-Krankenanstalt Friedrichsberg, Hamburg
Professor Dr. Glaser, Dirig. Arzt der II. inn. Abtl. des Aug.-Viet.-Krankenhauses, Berlin-Schöneberg
Professor Dr. Zimmer, Chirurgische Universitätsklinik, Berlin
Professor Dr. Neuberger, ärztlichem Direktor der Staats-Krankenanstalt Langenhorn, Hamburg
Professor Dr. Schweitzer, Universitäts-Frauenklinik, Leipzig
Professor Dr. Much, Leiter des Inst. für experimentelle Therapie und Pathologie der Univ. Hamburg
Professor Dr. Mühlens, Institut für Schiffs- u. Tropenkrankh. Hamburg
Professor Dr. Schittenhelm, Geh.-Rat, Direktor der Med. Klinik, Kiel
Professor Dr. Rubner, Geh. Ober-Medizinalrat, Berlin

und vielen anderen ärztlichen Autoritäten

Anwendungsgebiet:

Neurasthenie, Ermüdungs- und Erschöpfungszustände jeder Art, Schlaflosigkeit auf psychisch-nervöser Grundlage, Unterernährung und deren Folgeerscheinungen, Bleichsucht, Blutarmut, Rekonvaleszenz, senile Abbauerscheinungen des Nervensystems, Folgezustände tropischer Anämien (nach Malaria und Dysenterie) und einseitiger Ernährung (Beri-Beri, Skorbut).

Dosierung:

Für Erwachsene dreimal täglich ein bis zwei Teelöffel voll oder je drei Pastillen, für Säuglinge und Kinder entsprechend weniger. Gebrauchsanweisung in jeder Packung.

Packung:

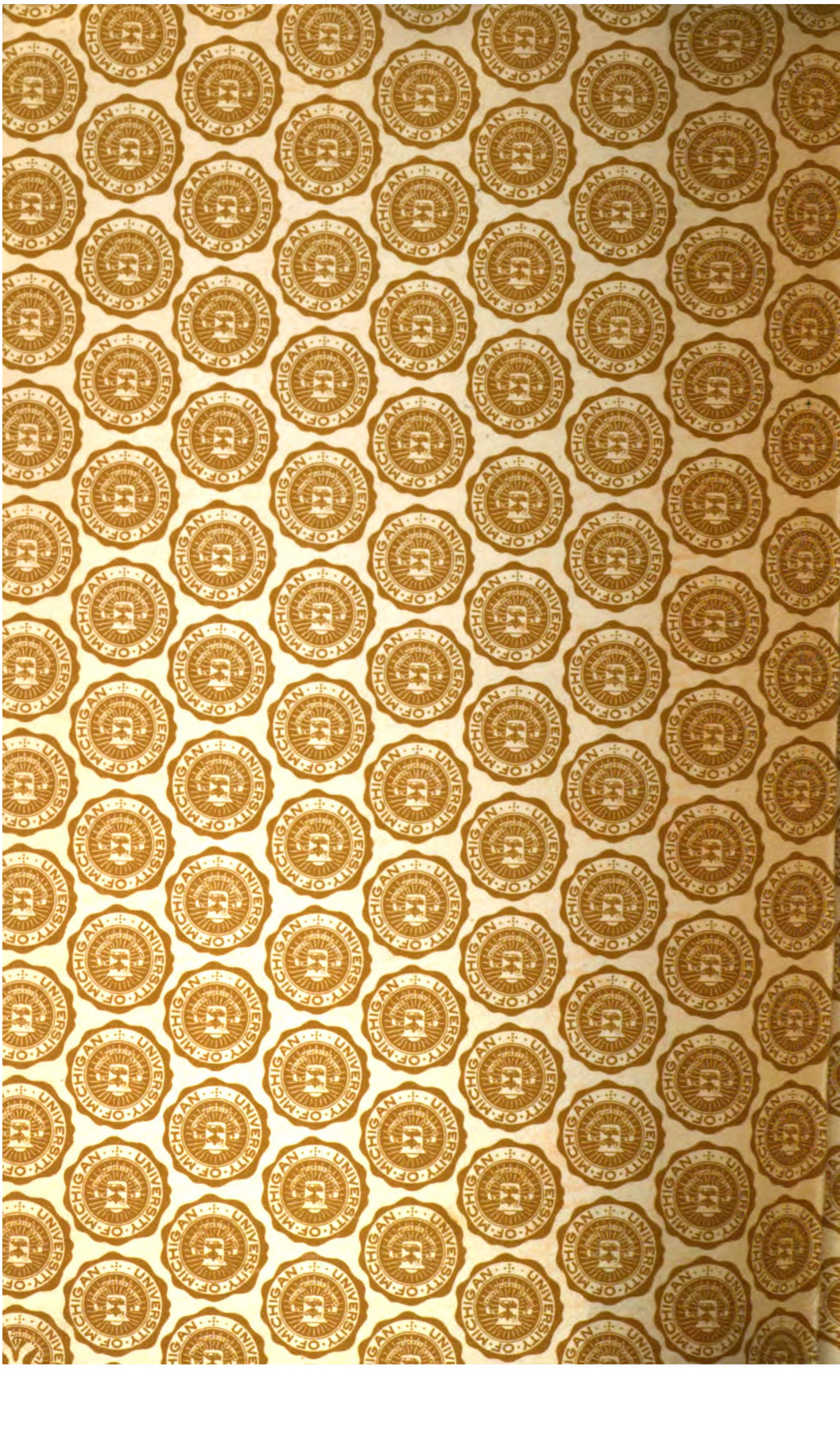
Pulverform: 100 Gramm-Kartons — 250 Gramm-Kartons
Pastillenform: Schachteln à 54 Pastillen

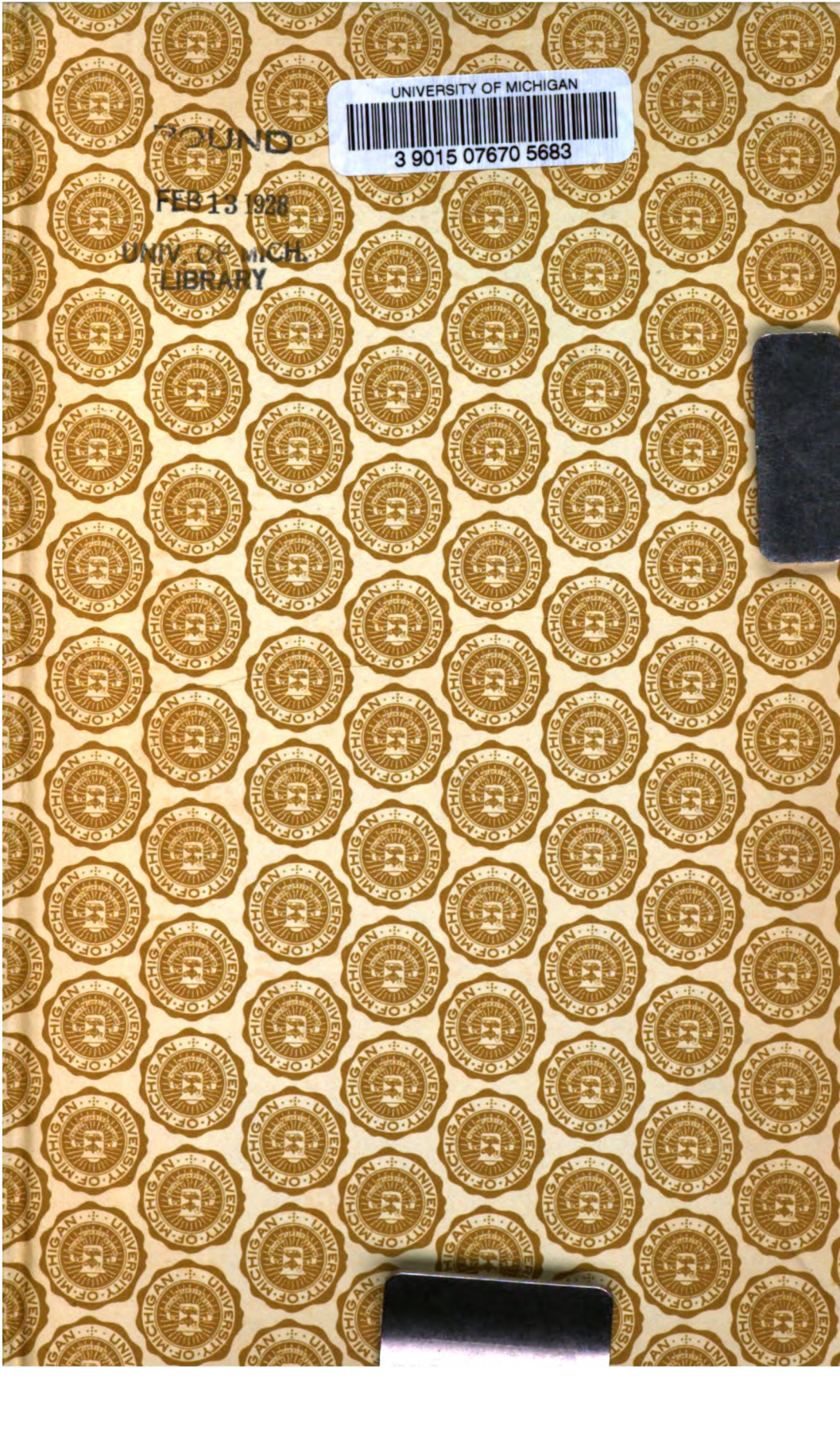
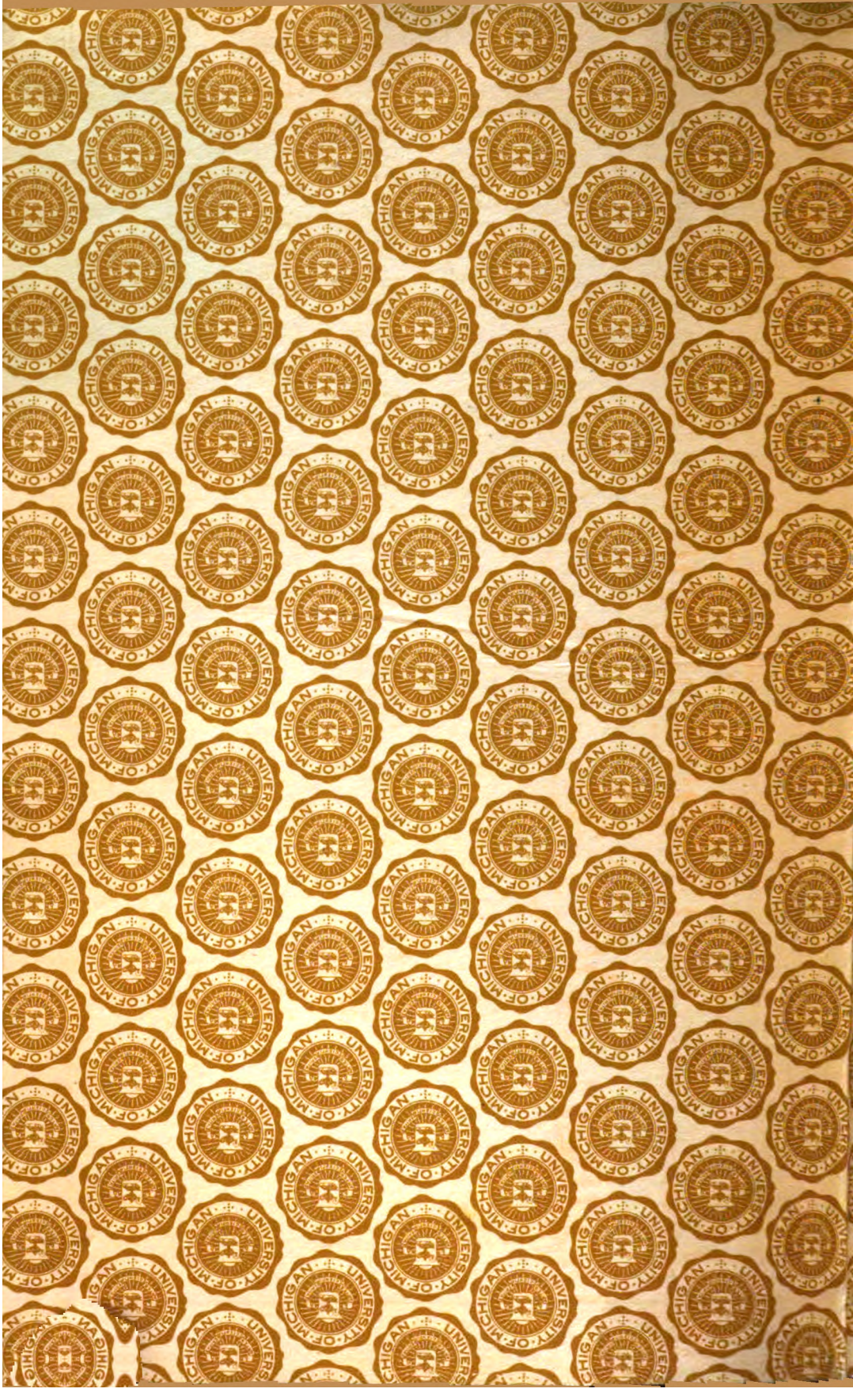
Proben und Literatur bereitwilligst kostenfrei

Chemische Fabrik Promonta G. m. b. H.

Hamburg

Alleinige Anzeigenannahme:
Vereinigung der Freunde des Hamburgischen Tropeninstituts, Hamburg 4, Bernhardstr. 74.
Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.


UNIVERSITY OF MICHIGAN


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07670 5683
BOUND
FEB 13 1928
UNIV. OF MICH.
LIBRARY